

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPLICATIONS
NEUROPSYCHIATRIQUES
DES ÉLECTROCUTIONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

a la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michel ROLLET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 10 Juin 1928, à LYON (Rhône)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1953

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES COMPLICATIONS NEUROPSYCHIATRIQUES
DES ELECTROCUTIONS

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPLICATIONS
NEUROPSYCHIATRIQUES
DES ÉLECTROCUTIONS**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michel ROLLET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 10 Juin 1928, à LYON (Rhône)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Éditeurs
42, quai Gailleton, 42

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen.
Assesseur.

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOUR.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSERAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAI.
SOHIER.
BERTRAND
JOURDAN

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie.
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Propédeutique chirurgicale
Biologie médicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique..... M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacologie DREYON.

Chimie organique et Toxicologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.
Physiologie CHATONNET.
Physiologie CIER.

Parasitologie ROMAN.
Histologie TUSQUES
Chimie biologique CREYSSSEL
Bactériologie BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie médicale GALLY.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.

MM.
Obstétrique MAGNIN
Obstétrique MATHIEU.
Anatomie pathologique GUICHARD
Orthopédie MARION.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie THIERS.
Médecine légale et Médecine du Travail ROCHE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE
Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. DECHAUME ; *Assesseurs* : MM. BOURRET
GIRARD. P. et BENAZET.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection.

A MA FIANCEE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE
LE DOCTEUR VOLDOIRE

Fusillé par les Allemands

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS



A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DECHAUME
Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse après nous avoir autorisé à rapporter certaines observations de son service. Nous lui témoignons ici notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BOURRET
Professeur de Médecine légale et de Déontologie

Il nous a accueilli avec une grande bienveillance et nous a prodigué ses conseils. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueux dévouement et de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-F. GIRARD
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE BENAZET
Spécialiste des Hôpitaux Militaires
Chargé des Fonctions de Maître de Conférences agrégé

Nous les remercions vivement de l'honneur qu'ils nous font en acceptant de faire partie de notre jury.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL DURAN

Médecin des Hôpitaux Militaires

*Chef du Service de Neuropsychiatrie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

Il a été le médiateur de ce travail
et nous a guidé de ses conseils. Nous
lui témoignons notre vive reconnais-
sance et notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUILLAT

Chef de Clinique Neuropsychiatrique

Il a bien voulu nous proposer le
sujet de cette thèse et nous a large-
ment aidé dans son élaboration, ne
ménageant ni ses conseils, ni son
temps, ni son travail.

Qu'il veuille bien accepter l'hom-
mage que nous lui en faisons.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CHAVIALLE

Commandeur de la Légion d'Honneur

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A TOUS NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ

ET DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS NEUROPSYCHIATRIQUES DES ELECTROCUTIONS

INTRODUCTION

Les accidents dus à l'électricité, initialement limités aux méfaits de la fulguration, se sont multipliés avec l'avènement et les progrès de l'électrification ; un grand nombre de ces accidents se solde par la mort. Les causes de la mort au cours de l'électrocution ont été très étudiées depuis d'Arsonval, mais leur discussion ne sera pas abordée dans cet exposé. En dehors des atteintes mortelles, l'électricité manifeste son action sur l'organisme par des symptômes aigus multiformes dont la disparition rapide et complète est de règle ; nous les passerons en revue brièvement. Parfois la guérison peut réclamer quelques jours ou quelques semaines. Plus rarement les troubles font place à des syndromes neuropsychiatriques tardifs dont l'étude nous retiendra plus longuement.

L'apparition de ces troubles neuropsychiatriques tardifs après les traumatismes électriques est en vérité peu fréquente comparée au grand nombre de ces accidents. Cependant, dans le service de M. le Professeur Dechaume, un certain nombre de troubles neurologiques et psychiatriques ont été observés chez des sujets présentant dans leurs antécédents des traumatismes électriques et la publication de ces observations servira de prétexte à une étude des accidents électriques au point de vue étiologique, clinique et pathogénique, à la lumière des travaux déjà consacrés à la question.

Après un bref historique qui tentera de rappeler les noms des principaux auteurs qui se sont attachés à un problème déjà très étudié, nous envisagerons les facteurs physiques qui régissent l'action du courant électrique sur l'organisme humain ; l'étude des lésions histologiques du système nerveux central et périphérique consécutifs aux électrocutions, l'analyse de leurs manifestations cliniques et la recherche du mécanisme pathogénique des lésions électriques feront l'objet des chapitres suivants. Les électrocutions donnant lieu fréquemment à expertise, nous envisagerons pour terminer l'aspect médico-légal de la question.

HISTORIQUE

Les bases de l'électropathologie ont été jetées dès le 19^e siècle par divers travaux expérimentaux : d'Arsonval, en 1887, fut l'un des premiers à chercher à connaître l'action du courant électrique sur l'organisme animal ; un peu plus tard Prevost et Batelli, en Suisse, étudièrent en fonction de ses caractéristiques physiques — forme, voltage et intensité — la diversité des effets de l'électricité ; ils recherchèrent le mode d'action du courant et tentèrent de mettre en lumière le mécanisme de la mort par électrisation ; ainsi ils notèrent que la mort survient par fibrillation cardiaque pour les courants alternatifs de faible voltage et par inhibition nerveuse pour les hautes tensions ; enfin ils réalisèrent des épilepsies expérimentales. Charcot, dans ses leçons du mardi, se préoccupait des accidents nerveux et psychiatriques provoqués par les électrisations et définissait « le délire des foudroyés » (1889). Weiss enfin apporta en 1912 une contribution importante à l'étude des conditions physiques de l'électrocution.

Au début du xx^e siècle, l'extension du domaine de l'électricité et la multiplication des électrocutions industrielles a fait perdre à l'étude physiopathologique son caractère expérimental pour lui donner l'apparence d'un problème d'actualité. La question des manifestations cliniques des électrocutions est dominée par le nom de Jellinek qui, dès 1902, en analysa la symptomatologie, s'enquit des perturbations histologiques qui servaient de support aux troubles observés et esquissait des directives thérapeutiques. Parallèlement, des observations étaient publiées en grand nombre ; Panse, en Allemagne, Naville et de Morsier au con-

grès de neurologie de Berne en 1932 ont tenté d'en faire la synthèse et d'éliminer les syndromes faussement attribués à l'atteinte électrique ; aux E.-U., il faut noter les investigations anatomopathologiques de Langworthy, celles de Hassin sur des condamnés à mort, les recherches expérimentales de Morrisson, Weeks, Urquart et Alexander ; en Angleterre, les travaux de Critchley et Pritchard, ceux de Kratter en Autriche ; en France, les travaux contemporains sont trop nombreux pour être cités en détail ; de nombreuses thèses ont été consacrées à l'étude des manifestations cliniques de l'électrocution ; la dernière est celle de Cambier à Paris (1953).

Enfin l'introduction récente des électrochocs dans le traitement de certains désordres mentaux a donné un nouvel essor aux recherches relatives à l'action de l'électricité sur l'organisme humain et a contribué à éclaircir le problème des manifestations cliniques des électrisations.

ETIOLOGIE

L'homme est exposé de multiples façons aux dangers de l'électricité ; l'électricité atmosphérique garda pendant longtemps le privilège des maux humains, mais actuellement les méfaits de la fulguration ne tiennent plus qu'une place modeste parmi les accidents de l'électrisation et peuvent être confondus avec les électrocutions par courant continu de haut voltage.

La nocivité des courants industriels et domestiques dont les applications se multiplient chaque jour est bien plus grande. Les courants alternatifs de basse fréquence qui se prêtent très bien à l'éclairage, au chauffage et au fonctionnement des moteurs sont extrêmement employés en électro-technique. L'économie du transport de ces courants domestiques exige l'emploi d'une haute tension qui est réduite au lieu d'utilisation. Les courants de bas voltage provoquent des accidents surtout parmi les usagers ordinaires. Les courants de haute tension intéressent surtout les professionnels ; les accidents sont souvent dus à des fautes du personnel — inattention, oubli des précautions, insouciance devant le danger — ou à des causes inhérentes aux installations électriques — locaux défectueux, humidité, appareillage insuffisamment protégé. Parfois des ruptures de câble peuvent engendrer des accidents publics.

L'action du courant sur l'organisme est soumise à divers facteurs : l'intensité du courant, son voltage, sa forme, la position des points d'impact sur le corps, la durée du contact, la résistance des tissus, l'isolement du sujet par rapport au sol, et jusqu'à ses prédispositions psychiques.

Le danger d'un courant électrique est tout d'abord en rapport avec l'importance de son voltage ; lorsqu'il s'agit d'un haut voltage, la morbidité est très élevée, les lésions locales importantes et les manifestations générales dominées par l'inhibition des centres nerveux. Les tensions moyennes de 500 à 1.000 volts provoquent des accidents asphyxiques et des effets tantôt mortels tantôt non mortels selon les conditions physiologiques du sujet. Les courants de faible voltage peuvent déterminer l'asphyxie ou la fibrillation ventriculaire : même avec eux les effets léthaux ne sont pas rares et Gossiaux, dans sa thèse, note que 60 % des accidents mortels par électrisation sont consécutifs à des électrocutions sous basse tension (115 volts).

Les manifestations physiopathologiques ne sont pas toujours les plus sévères avec les tensions électriques les plus élevées. Aux E.-U. on a pu constater que des condamnés, traversés pendant 10 à 50 secondes par des courants de 1.200 à 2.000 volts, ne succombaient pas toujours après la première décharge. C'est qu'à côté du voltage d'autres facteurs variables viennent tempérer ou accroître la gravité des manifestations cliniques observées. Tout d'abord la résistance qui s'oppose au passage du courant ; le degré d'isolement du conducteur, la nature et l'étendue de son contact avec l'organisme constituent des éléments d'appréciation à envisager ; d'un autre côté un rôle important revient à la résistance rencontrée par le courant à travers l'organisme ; la résistance cutanée varie avec l'humidité de la peau, son épaisseur, sa vascularisation ; les plans profonds de l'organisme présentent aussi des conductibilités diverses : les tendons, le cartilage, les os, offrent moins facilement passage au courant que le fluide sanguin ou les muscles largement vascularisés. Des variations de résistance s'observent encore en fonction des conditions physiologiques du sujet, de son âge et de son état psycho-affectif. Le sommeil, l'ivresse ou la narcose chloroformique rendent l'organisme moins sensible aux effets du courant tandis que l'état de veille, l'émotivité du sujet, le Ba-

sedow, l'alcoolisme, les lésions viscérales au contraire l'y fragilisent. C'est ainsi que la résistance humaine aux courants électriques peut atteindre 100.000 ohms mais peut aussi tomber dans certains cas à 1.000 ohms.

Ainsi la nocivité d'un courant dépend essentiellement de la valeur de son voltage et de l'importance des résistances qui s'élèvent sur son passage. Mais comme l'intensité du courant est égale au quotient du voltage par la résistance, on peut dire avec Weiss qu'en définitive c'est l'intensité d'un courant qui donne la mesure de son danger. Le courant minimum fatal serait de 70 à 90 milliampères. De même le voltage fatal peut être remarquablement petit (25 volts) si la résistance est suffisamment affaiblie par la perfection du contact et si le temps d'application du courant est suffisant. C'est ainsi qu'il n'y a pas de courant inoffensif.

Des recherches expérimentales ont été pratiquées sur des animaux par différents auteurs (Weiss, Morisson, Weeks et Cobb) pour déterminer si l'utilisation de courants de forme diverse (courant alternatif ou courant continu) entraînait des lésions anatomiques et des troubles cliniques divers. La forme du courant ne semble pas avoir beaucoup d'influence sur la nature des effets produits ; les courants continus et alternatifs, à voltage et intensité égale, donnent sur l'animal des résultats expérimentaux à peu près identiques (hémorragies péri-vasculaires, démyélinisation de la matière blanche, lésions cellulaires) ; cependant le courant alternatif est susceptible d'entraîner la fibrillation cardiaque et la téτανisation musculaire sous plus faible voltage que le courant continu, mais celui-ci entraînerait plus facilement l'inhibition des centres nerveux et, par son action électrolytique, déterminerait des lésions tissulaires plus profondes et plus durables.

Il reste à déterminer le rôle de la durée du contact ; certains auteurs accordent à la durée du contact une grande importance ; il faut admettre que cet élément est essentiellement variable et irrégulier ; en effet, comme le

démontre Simonin, alors que Prevost et Battelli tuaient un chien en un quart de seconde, dans les premières électrocutions judiciaires des contacts prolongés avec des courants de haut voltage ne déterminaient pas la mort immédiatement. D'autre part il arrive de voir des blessés demeurer accrochés à un conducteur électrique pendant plusieurs minutes sans mourir. La durée du contact ne semble donc pas jouer un grand rôle dans les électrocutions.

Quelle que soit l'importance des facteurs physiques de l'électrisation, la gravité du traumatisme électrique reste étroitement subordonnée au lieu d'application des électrodes sur l'organisme. Selon le trajet du courant dans le corps, les manifestations sont les plus variées ; on note en effet que, pour de mêmes voltages et avec des temps d'application identiques, les effets mortels sont les plus fréquents quand le courant va de la tête au pied ou de la main à la main, rares quand il reste localisé aux membres inférieurs et qu'inversement pour obtenir un résultat physiopathologique déterminé (la fibrillation cardiaque par exemple), il faut accroître le voltage selon que le courant chemine de la tête au pied (10 volts), de la main à la main (60 volts), ou du pied au pied (1.200 volts) alors que la résistance reste la même (Alexander cité par Gossiaux).

Ainsi l'étude des conditions physiques des électrisations montre que les effets physio-pathologiques de l'électrocution, souvent déconcertants par leur caractère illogique et capricieux, doivent leur diversité à la multiplicité et à la variabilité des facteurs physiques qui les régissent.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Malgré la fréquence des électrocutions industrielles, la nature des altérations histologiques rencontrées au cours des atteintes par l'électricité est mal connue, car les examens anatomo-pathologiques viennent rarement compléter les protocoles d'autopsie. Les notions acquises procèdent de diverses sources : les examens microscopiques pratiqués sur des animaux électrocutés expérimentalement, comme ceux qu'ont réalisé en France, par exemple, Ivan Bertrant, Koffas et Leroy, chez des cobayes, après fulguration expérimentale grâce à des ondes de choc réalisant des courants de potentiel très élevé ; les études histologiques pratiquées chez des sujets soumis à la peine capitale par électrocution (G.-B. Hassin) ou chez des sujets victimes d'électrocutions accidentelles. Dans 2 observations publiées récemment par Dickson en 1947 et Hassin en 1950, où l'électrocution était due à une défectuosité des instruments électriques au cours d'une intervention sur le trijumeau, les électrodes se trouvaient en contact direct avec le cortex cérébral. Ajoutons enfin les renseignements apportés par les vérifications effectuées chez de très rares sujets décédés au cours de traitements par électrochocs (Will).

Les lésions cérébrales initiales.

— *L'œdème cérébral.*

Les principaux changements anatomo-pathologiques du système nerveux central au cours de l'électrocution sont d'ordre circulatoire : il s'agit d'un œdème cérébral accompagné parfois de petites hémorragies péri-vasculaires. Macroscopiquement, à l'ouverture de la boîte crânienne les méninges sont épaissies, infiltrées, les espaces sous-arachnoïdiens et péri-cérébraux dilatés, les vaisseaux gonflés, la pie-mère hyperhémiee. Jellinek le premier a observé cette hyperhémie des centres nerveux et des méninges et noté que l'œdème pulmonaire et l'œdème cérébral constituent la découverte fondamentale de l'autopsie.

Ces données ont été confirmées et complétées par de nombreux auteurs. Alexander en 1938 chez un jeune homme de 17 ans électrocuté par un courant alternatif (120 volts 200 milli-ampères) alors qu'il s'était appliqué un thermoplasme électrique sur la cuisse gauche, découvre à l'examen macroscopique deux hémisphères cérébraux œdémateux, avec des scissures étroites, en beaucoup d'endroits réduites à de simples lignes, et des circonvolutions ayant perdu leur relief. L'examen microscopique révélait l'état congestif d'un grand nombre de petits vaisseaux sanguins largement distendus et montrant parfois un aspect en chapelet caractéristique avec quelquefois de petites hémorragies péri-vasculaires. Des lésions congestives identiques avec stase vasculaire et présence de fines hémorragies infiltrant le tissu cérébral sont relevées par Muller, Vieilledent, et Mme Marchand en 1910 chez un ouvrier de 26 ans électrocuté par un courant alternatif de 220 volts ayant touché la nuque.

Des lésions congestives du système nerveux central sont signalées encore dans de très nombreuses observations. Il faut noter que ces lésions œdémateuses intéressent en

général tous les organes après l'électrocution ; la rate, le foie, les reins et les poumons surtout sont alors le siège d'une hyperhémie intense. Cet œdème cérébral, indépendant du trajet du courant, se développe instantanément. Il est lié à des troubles vaso-moteurs et à une augmentation de la perméabilité des parois vasculaires. La réalité de cet œdème cérébral est démontré par l'élévation de la pression du L.C.R.

On ne saurait considérer ces lésions œdémateuses et congestives comme des lésions caractéristiques de l'électrocution ; de telles modifications anatomo-pathologiques sont banales dans l'asphyxie ; or l'un des mécanismes de la mort au cours de l'électrocution est bien souvent l'asphyxie, provoquée tant par la tétanisation musculaire généralisée que par l'inhibition respiratoire centrale ; les altérations vasculaires paraissent plus typiques.

— *Hémorragies pétéchiiales ; Troubles vaso-moteurs ; lésions vasculaires.*

Les hémorragies macroscopiques sont rares mais on rencontre souvent des hémorragies pétéchiiales périvasculaires d'origine diapédétique entraînant parfois la formation de thrombus rouges précoces et de foyers de nécrose et de démyélinisation péri vasculaire.

Mme Robinovitch a montré que les principales lésions cérébrales des criminels exécutés à New-York consistent en hémorragies punctiformes, disséminées mais intéressant surtout le quatrième ventricule, le diencéphale, le bulbe et le cervelet. Kratter, Critchley, Jellinek ont aussi trouvé des hémorragies pétéchiiales dans le cerveau, le bulbe, la protubérance et les corps striés ; On souligne aussi la fréquence des petites hémorragies dans le noyau dorsal moteur du pneumogastrique.

Parfois des hémorragies macroscopiques, engendrées par la déchirure des vaisseaux, peuvent entraîner l'apparition de caillots dans les ventricules latéraux.

Les vaisseaux cérébraux subissent parfois sous l'action

du courant électrique des perturbations fonctionnelles et des altérations morphologiques qui ont été particulièrement étudiées.

L'influence du courant sur la vasomotricité cérébrale a été démontrée par l'expérience de Morrisson, Weeks et Cobb qui, chez un chat, ouvrant une fenêtre au niveau de la boîte crânienne, ont pu constater qu'au cours d'une décharge de courant induit avec une électrode sur le crâne et une autre à la patte les artères de la pie mère se dilataient en atteignant quelque fois deux fois le diamètre primitif et que la pression intra crânienne s'élevait de 58 mm. à 98 mm. de la solution de Ringer.

Des troubles de la vasomotricité avaient déjà été décrit par Jellinek dans certains cas d'électrocution et de fulguration ; des dilatations et des rétrécissements alternatifs des vaisseaux peuvent alors leur donner un aspect en chapelet.

Parfois, mais toujours chez des sujets décédés après avoir été soumis à des potentiels électriques très puissants, il ne s'agit plus seulement de paralysies fonctionnelles mais de véritables déchirures des parois vasculaires. Chez un nègre électrocuté en 1937, Hassin relève au niveau des gros vaisseaux cérébraux une rupture de la membrane élastique sans changement perceptible de la média ou de l'adventice. Du reste selon Hassin le trait caractéristique de l'électrocution légale est la déchirure de la membrane élastique et de la musculature des larges vaisseaux sanguins (basilaires, vertébraux et cérébelleux).

— *Lésions cellulaires.*

Jellinek fut l'un des premiers à décrire des déformations des cellules nerveuses dont le corps ou les prolongements peuvent être plus ou moins profondément altérés ; les cellules ganglionnaires sont plus fréquemment atteintes que les éléments névrogliques. Les modifications cellulaires sont très graduées, allant de la simple tuméfaction à la dégénérescence, et la présence de cellules saines à côté des cellules altérées est fréquente.

Les cellules peuvent présenter seulement certaines modifications morphologiques liées à l'œdème cérébral. La matière grise est comprimée par le gonflement de la matière blanche et la forme des cellules ganglionnaires en est altérée : « Au sommet des circonvolutions, écrit Alexander, les cellules pyramidales sont extrêmement élancées et grêles alors que dans la profondeur des circonvolutions elles sont plus larges et courtes ».

De nombreux auteurs (Corrado, Langworthy, Hassin) ont décrit des altérations plus prononcées des cellules ganglionnaires, touchant le protoplasme (vacuolisation, chromatolyse, fragmentation du corps de Nissl, excentrifugation du noyau, cytoplasme réticulé, granuleux, raréfié), ou le noyau qui peut disparaître (nucléolyse). Les dendrites sont épaissies et prennent un aspect tortueux.

En 1939 Ivan Bertrant, Koffas et Leroy chez un animal ayant survécu un mois à une fulguration expérimentale, mirent en évidence dans toute l'étendue des centres nerveux (cortex, cervelet, substance grise médullaire) l'existence d'altérations très étendues des éléments neuro ganglionnaires ayant entraîné la disparition d'un grand nombre de cellules. Les lésions dégénératives consistaient surtout en figures de liquéfaction et d'ischémie s'accompagnant de lésions nucléaires : le noyau après disparition de sa membrane se confondait avec le protoplasme ; seul le nucléole marquait encore l'emplacement de la cellule.

Il semble que les modifications cellulaires apparaissent exclusivement chez des sujets dont la tête a été traversée par le courant accidentellement ou au cours de l'électrocution légale. De toute façon on ne saurait se dissimuler le gros risque d'erreur que comportent des découvertes cadavériques du fait des modifications lethales qui sont susceptibles de conduire à des conclusions erronées.

Les éléments névrogliques montrent aussi parfois de légères modifications consistant en des proliférations et des boursoufflements des astrocytes avec des modifications tinctoriales diverses (Potdevin).

Deux phénomènes fréquemment observés au détriment des cellules ganglionnaires : la satellitose et la neuronophagie (Hassin) ne semblent pas caractéristiques des lésions électriques, ces deux phénomènes indiquent que des réactions biologiques continuent à se dérouler dans le cerveau même après les signes de la mort ; ils démontrent que les cellules ganglionnaires succombent avant les cellules névrogliques et qu'elles deviennent la proie des satellites et des neuronophages ; ces changements cellulaires réactionnels sont aussi communs chez des sujets morts de maladie.

— *Lésions architectoniques.*

Dans les fulgurations expérimentales ou au cours des électrocutions lorsque le courant, de potentiel toujours élevé, a son point d'impact au niveau de la tête, on observe parfois des modifications architectoniques du parenchyme nerveux.

Hassin en 1937, chez un noir de 35 ans mort près d'une station de métro après contact avec le rail conducteur (contact par la nuque), découvre à l'examen microscopique du système nerveux central des crevasses et de petites fissurations du parenchyme cérébral ; les bords de ces fissures étaient irréguliers et le parenchyme adjacent raréfié.

Dickson, en 1947, chez une femme accidentellement électrocutée au cours d'une intervention sur le trijumeau par un courant alternatif de 240 volts dont le point d'impact fut le pôle temporo sphénoïdal droit du cerveau et morte 20 heures après, outre les lésions nécrotiques, releva au niveau du cerveau la présence de petites fissurations fines diffuses et étendues sur une large surface. On trouvait ces fissures non seulement dans la matière grise mais aussi dans la matière blanche du cortex. Dickson les attribue à la libération brutale dans les tissus gonflés d'œdème d'innombrables bulles de vapeur provoquées par l'action électrolytique et thermique du courant.

Cette fragmentation du parenchyme nerveux avait déjà été mise en évidence par Ivan Bertrant, Koffas et Leroy : utilisant des courants de 150 ampères sur 70.000 volts pendant quelques millièmes de seconde ils étudiaient les modifications de l'architecture cérébrale par la fulguration expérimentale et notaient eux aussi chez le cobaye la présence de fissurations fines et disséminées dans la substance cérébrale.

Les lésions cérébrales tardives.

L'aspect des lésions cérébrales tardives n'a été mis en lumière que par de très rares examens histologiques ; c'est ce qui fait tout l'intérêt de la vérification pratiquée en 1935 par Marchand et Picard chez un vieillard hospitalisé pour des troubles mentaux survenus à la suite d'une fulguration et mort beaucoup plus tard d'une affection intercurrente : ils trouvèrent des lésions portant sur l'ensemble des éléments constitutifs de l'encéphale comme après un traumatisme violent ; des lésions de méningite chronique (hyperplasie de l'arachnoïde, aspect laiteux de la pie-mère) et une sclérose névroglique diffuse du cortex amenaient les auteurs à conclure que les lésions encéphaliques initiales avaient donné naissance à un lent processus de sclérose diffuse qui se traduisait par les troubles mentaux observés depuis le traumatisme électrique.

Les lésions médullaires.

Les lésions médullaires initiales sont superposables aux lésions cérébrales. La découverte histopathologique la plus commune reste l'œdème qui atténue les limites entre la substance blanche et la substance grise (Kratzer cité par Potdevin). Souvent s'y ajoutent des hémorragies pété-

chiales surtout prédominantes dans les cornes antérieures et dans la substance périépendymaire. Des déformations vasculaires de nature vasomotrice sont souvent notées mais on ne cite pas de déchirures vasculaires semblables à celles qu'on rencontre dans l'encéphale. On décrit aussi des altérations dégénératives des cellules ganglionnaires et en particulier des cellules motrices des cornes antérieures (Duhem cité par Potdevin).

La nature des lésions médullaires tardives est mal connue. La seule lumière à ce sujet est apportée par un examen de Foerster déjà souvent cité dans la littérature ; il s'agit d'une laminectomie pratiquée chez un sujet ayant accusé des troubles moteurs et sensitifs déficitaires et une atrophie musculaire correspondant à C5 et C6, après une électrocution de haut voltage. Elle conduisit à la découverte d'une arachnoïdite de la moelle cervicale avec un foyer de sclérose dans le cordon postérieur droit et une atrophie notable des racines cervicales 5 et 6 droites.

Ainsi le passage du courant à travers la moelle serait susceptible après un intervalle de temps de donner naissance à des lésions de méningite chronique circonscrite, compliquées parfois d'atrophie et de sclérose médullaire, qui seraient le substratum anatomique des manifestations cliniques médullaires envisagées plus loin.

Lésions des nerfs périphériques.

Près des brûlures les modifications locales des nerfs périphériques sont multiples. Les nerfs ont un aspect rétracté, présentent des hémorragies, se déchirent facilement. On observe le gonflement de la gaine de myéline, sa désagrégation en mottes et la rupture de la gaine de Schwann. Il peut y avoir interruption des cylindraxes. Stassen cité par Potdevin met en relief la rareté des névromes dans les extrémités nerveuses englobées dans les plaies cicatrisées.

Mac Mahon, selon Savitsky, en utilisant des courants de bas voltage avec décharges subléthales répétées put produire aussi des changements dégénératifs des nerfs périphériques du cobaye indépendants de toute lésion locale.

*
**

Les recherches anatomo-pathologiques pratiquées après électro-traumatisme ne renseignent qu'incomplètement sur la nature exacte des lésions histologiques déterminées au niveau des éléments nerveux par des courants sub-léthaux car elles ont toujours porté sur des organes de sujets morts au cours de l'électrocution ; les lésions enregistrées alors sont certainement plus sévères que celles qui se produisent effectivement chez des sujets survivant à la décharge électrique. Cependant quelques vérifications anatomiques pratiquées *in vivo* dans un but thérapeutique (laminectomie de Foerster) ont pu convaincre de la réalité des lésions encéphaliques et médullaires que l'on pouvait imaginer par analogie avec les lésions rencontrées chez les électrocutés rapidement décédés.

Depuis l'utilisation des électrochocs, que l'on peut assimiler à des électrocutions de faible intensité, on a multiplié les études histologiques sur des animaux de laboratoire soumis à des courants induits identiques à ceux que l'on utilise en thérapeutique humaine. Les résultats varient avec les animaux utilisés. Les lésions se résument généralement à des réactions vasomotrices et à de petites hémorragies pétéchiales au niveau des méninges cérébrales et médullaires, du cerveau, du tronc cérébral et de la moelle épinière (Foerster, Alpers et Hughes, etc., cités par Karliner). Cependant certains auteurs utilisant des chocs répétés chez des chiens ont pu observer, outre des hémorragies périvasculaires et quelques thrombi capillaires, des rétractions et des figures d'ischémie cellulaire (Lidbeck) ou des boursoufflures et des vacuolisations (Neubnerger). On ne décèle généralement ni modifications neuronales ni

prolifération de la névroglie (Karliner). Le plus souvent on n'observe que des lésions légères et réversibles.

Il semble donc qu'au cours d'accidents électriques suffisamment atténués pour n'avoir pas entraîné la mort, l'apparition de lésions anatomo-pathologiques soit fréquente, le plus souvent limitées à des réactions œdémateuses et des perturbations vaso-motrices mais pouvant comporter des hémorragies périvasculaires et des altérations cellulaires. L'évolution cicatricielle de ces foyers de nécrose peut donner naissance à des manifestations cliniques tardives.

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

LE TABLEAU INITIAL DU CHOC ELECTRIQUE

Les sujets entrant en contact avec des circuits porteurs de courant électrique de voltage élevé ou même de faible voltage si la résistance organique à l'électricité est accidentellement très faible (électrocution au cours d'un bain) présentent un tableau de choc électrique initial dont les perspectives évolutives sont diverses. La mort rapide est fréquente mais Jellinek a insisté sur le fait que plus souvent l'exitus fait suite lentement et progressivement à un état de mort apparente qui laisse longtemps place aux interventions thérapeutiques. L'inhibition des battements cardiaques et des mouvements respiratoires montre que la défaillance cardio-vasculaire est alors au premier plan. Des manifestations neurologiques peuvent apparaître immédiatement ou dans les instants qui suivent l'accident : symptômes encéphaliques (perte de connaissance, crises convulsives, troubles sensoriels, etc...), symptômes médullaires (paraplégie, troubles sphinctériens), symptômes périphériques (contractions musculaires, troubles sensitifs), dont l'étude sera entreprise brièvement au début de chacun des chapitres suivants. Parfois le tableau initial se limite à de petits signes végétatifs ou circulatoires : éblouissements, bourdonnements d'oreille, rougeur ou pâleur du visage, sueurs, horripilations, larmoiement, céphalées, nausées ou modification du pouls.

Panase et Jellinek ont souligné la possibilité d'apparition, après le traumatisme électrique, d'un coma retardé,

séparé de l'accident initial par un intervalle libre plus ou moins long, marqué seulement par de petits signes, céphalées, obnubilation progressive ou vomissements ; ce coma est profond et comporte des signes d'irritation méningée (Babinski bilatéral, hypertonie musculaire). Il semble trouver son origine dans une hypertension intra-cranienne progressive liée à l'œdème cérébral et peut rétrocéder rapidement après une P.L. décompressive.

La régression rapide des troubles neurologiques immédiats constitue l'éventualité la plus heureuse et la plus fréquente de l'évolution du syndrome initial, mais parfois, au lendemain de l'accident électrique, demeurent des manifestations encéphaliques, médullaires et périphériques qui s'effacent à leur tour progressivement ou évoluent vers la chronicité ; il faut déterminer alors si c'est bien l'électrocution ou la fulguration qui a provoqué ces troubles neurologiques ou si l'électrotraumatisme n'a été que le facteur révélateur d'un état pré-existant, ou, enfin, s'il n'y a pas eu par hasard coïncidence avec le traumatisme électrique d'une affection neurologique spécifique bien définie. Parfois les manifestations encéphaliques, médullaires ou périphériques que nous étudierons tour à tour dans le prochain chapitre, apparaissent un certain temps après le traumatisme initial et le problème de leur étiologie se pose alors avec plus d'acuité.

LES SYNDROMES ENCEPHALIQUES

Les manifestations immédiates ou simplement retardées.

La syncope est la plus fréquente des manifestations encéphaliques de la période initiale ; brève avec les courants de basse tension, elle est, avec les courants de haute tension, plus prolongée, et suivie d'amnésie ou d'obnubi-

lation. Les crises convulsives, réalisées en thérapeutique avec des courants de faible intensité, sont d'une extrême rareté au cours des électrocutions industrielles. Elles se manifestent surtout avec les tensions basses et lorsque le courant passe par la tête ; elles sont suivies généralement d'un syndrome confusionnel transitoire.

Les troubles sensoriels immédiats ne sont pas rares ; l'hypoacousie, les bourdonnements d'oreille traduisent l'atteinte de la sphère auditive ; des phosphènes, des scotomes ou des phénomènes amaurotiques celle de la vision.

Il est caractéristique que ces symptômes soient reproduits exactement par l'*électro-choc* qui se présente comme une véritable électrocution expérimentale. Certes, les puissances électriques développées dans l'électrochoc sont beaucoup moins importantes que celles que l'on rencontre dans les électrocutions industrielles, mais les électrodes sont placées en des régions choisies de l'encéphale, les contacts sont bien assurés, les résistances cutanées sont amoindries par des solutions salines.

Quelle que soit son intensité l'électrochoc comporte quatre phases distinctes : une phase de spasme électrique marquée par la perte de connaissance, l'apnée par inhibition des centres respiratoires et la contracture spasmodique de toute la musculature de la face, du tronc et des membres. Puis, après une courte phase de latence, illustrée par divers troubles vasomoteurs, surviennent des convulsions, toniques puis cloniques, qui traduisent l'intervention du mécanisme épileptique proprement dit déclenché par le passage du courant ; l'apnée cesse ; une phase de stertor et de résolution musculaire succède aux manifestations précédentes et le malade revient à lui, ignorant tout de ce qui s'est passé.

Depuis l'introduction des électrochocs dans le traitement de certains désordres mentaux, plusieurs auteurs ont décrit l'apparition de *complications neurologiques*,

immédiates et rapidement régressives, après convulsothérapie.

Karliner, passant en revue la littérature anglo-saxonne, cite le malade de Mueller qui, une heure après un électrochoc, présenta plusieurs convulsions spontanées, suivies d'une hémiparésie temporaire, celui d'Olsen, sujet de 73 ans, qui après un électrochoc accusa une convulsion unilatérale, puis une hémiparésie brève du même côté.

Kaldeck, en 1948, présente une observation d'hémiplégie transitoire d'une durée de 7 jours, apparue après un traitement par électrochoc chez une femme jeune atteinte d'une schizophrénie. L'observation d'Olsen était essentiellement différente, car son malade présentait de sévères troubles vasculaires du type coronarien, avait reçu du curare et l'hémiplégie avait duré seulement une demi-heure.

En France, Michaux, Bureau et Martinat en 1946 attirèrent l'attention sur une complication encéphalique rare des électrochocs, avec l'observation d'une femme de 47 ans, schizophrénique, qui quinze minutes avec un choc et alors qu'elle n'avait pas encore repris connaissance, présenta une crise comitiale, puis, à dix minutes d'intervalle, sept crises convulsives successives. Un traitement sédatif fut institué. Trois heures après la malade montra des signes d'hémiparésie gauche. Durant la nuit suivante le coma disparut entièrement. Les signes neurologiques diminuèrent graduellement et le second jour l'examen nerveux était normal. Une P.L. au quatrième jour montrait un liquide céphalo-rachidien normal.

Des convulsions tardives ont été décrites après électrochoc par Ballet, Meyer-Gross, Pacella et Barrera, et d'autres auteurs. Dans l'analyse de ces manifestations épileptiques après électrochoc, on doit être très prudent : ainsi en 1946, Delay a rapporté le cas d'une femme qui présenta des crises comitiales après électrochoc et chez qui on découvrit secondairement un shwanome intra-cranien.

Baruk a observé des convulsions tardives et des équi-

valents épileptiques après des traitements par électrochoc. Il a aussi décrit le cas d'un malade chez lequel les myoclonies velopalatolaryngées se développèrent après le 7^e électrochoc.

Le caractère commun de ces manifestations encéphaliques c'est qu'elles apparaissent immédiatement ou très peu de temps après l'électrochoc, les symptômes se dissipant dans les heures ou les jours qui suivent. Il ne semble pas qu'on ait jamais observé après les traitements par électrochoc aucune manifestation neurologique permanente.

Les manifestations tardives.

La disparition des symptômes encéphaliques initiaux sans séquelles constitue la règle générale ; la persistance de manifestations résiduelles en est l'exception. Il faut éliminer de ces troubles encéphaliques tardifs ceux qui peuvent être la conséquence de lésions anatomiques locales — une crise comitiale consécutive à un délabrement de la boîte crânienne ou à un foyer d'ostéite par exemple — pour ne garder en considération que des syndromes qui semblent causés par des lésions provoquées au sein des formations cérébro-spinales par le passage du courant électrique.

Les manifestations encéphaliques tardives de l'électrisation sont assez rares dans la littérature.

On n'a presque jamais rencontré de syndrome encéphalique pyramidal déficitaire. Cependant, chez un sujet frappé par la foudre, Bergonzi constata quelques heures après la fulguration une hémiparésie droite transitoire qui fit place, quatre mois plus tard, à une hémiplégie droite avec aphasie. Ascher, Von Limbek et Crouzon ont décrit trois cas d'hémiplégie après électrocution mais tous étaient compliqués d'artériosclérose.

D'autres syndromes encéphaliques ont été signalés ; c'est ainsi que Fromenty en 1944 a signalé le cas d'un homme jeune frappé par la foudre qui présenta, aussitôt après, un syndrome thalamique avec hémiplégie et amblyopie unilatérale ; de plus un certain degré de rigidité musculaire avec signe de la roue dentée du côté droit paraissait indiquer des hémorragies discrètes des noyaux gris centraux ; à la date de la publication on n'avait pas un recul suffisant pour juger de l'évolution des lésions. Lhermitte a rappelé en 1937 une observation à peu près identique de Parker : un jeune homme après une décharge de 7.000 volts présenta une hémiplégie droite avec aphasie et anesthésie complète ; rapidement les troubles aphasiques se dissipèrent et l'hémiplégie droite régressa, alors que le déficit des sensibilités persistait sans modification ; des phénomènes douloureux d'origine thalamique survinrent au moment où s'estompaient des troubles moteurs et l'aphasie.

Un syndrome cérébeleux a été décrit par Mariani (cité par Marchand et Picard). Les atteintes des nerfs craniens sont fréquentes ; nous avons déjà cité parmi les symptômes immédiats les troubles divers affectant la vision ; il faut ajouter l'atrophie optique, l'œdème pupillaire transitoire et surtout la cataracte succédant à une irrido-cyclite hémorragique. Les troubles auditifs, variés peuvent aller jusqu'à la surdité complète ; dans le service du Médecin-Colonel Duran à Desgenettes, nous avons pu voir un berger qui accusa après une fulguration qui l'avait maintenu 3 jours dans le coma, une surdité double totale par double rupture tympanique.

LES SYNDROMES STRIÉS.

Les manifestations cliniques de l'atteinte des noyaux gris centraux sont d'une relative fréquence après l'électrocution. Il s'agit parfois de symptômes qui s'installent aussitôt après la décharge et régressent lentement. Parfois le temps n'apporte aucune modification au tableau clinique.

Paterson et Turner en 1944 croient avoir observé l'apparition de signes indubitables de lésions extrapyramidales chez un pionnier de 30 ans qui, aussitôt après avoir été frappé par la foudre, accusa une rigidité et un tremblement rythmique du bras droit ; le tremblement et la rigidité disparurent complètement en quelques semaines. Mais on ne peut éluder l'hypothèse du pithiatisme devant un tel tableau.

Une observation de F. Cia en 1944 est aussi peu convaincante : il s'agit d'un boucher épileptique qui présenta dans sa jeunesse un épisode fébrile d'allure typhique qui fut interprété plus tard comme une encéphalite. A 30 ans, en lavant une frigorifique, il reçut une décharge qui lui fit perdre connaissance ; à son réveil et les semaines suivantes il accusa un syndrome parkinsonnien typique — rigidité des membres, tremblement, bradykinésie, festination, palilalie. Sous l'influence du traitement, 6 mois plus tard, les signes régressèrent en partie. F. Cia explique ce tableau par le réveil brutal du processus encéphalitique sous l'action de la décharge électrique chez un parkinsonnien latent. La décharge a agi ici comme un traumatisme révélateur d'un état latent.

Un syndrome parkinsonnien beaucoup plus probant est relaté par Alexander chez un homme qui après une décharge électrique de 300 milli-ampères perdit connaissance et présenta immédiatement des convulsions myocloniques de la face. Durant les 6 mois suivants s'installèrent progressivement un tremblement au repos, une rigidité et une perte des mouvements associés ; trois ans plus tard le tableau était sans changement. Panse, Langworthy et Foster Kennedy citent encore l'apparition d'un syndrome de Parkinson après atteinte par l'électricité industrielle, mais les observations n'ont pas toujours été considérées comme tout à fait concluantes par leurs auteurs.

D'autres séquelles similaires ont été observées, comme le syndrome hémichoréoathétosique droit que Crouzon décrivit en 1925 chez un électricien après une électrocu-

tion de 1.500 volts, ou le syndrome strié dont Young relate l'apparition chez une femme de 38 ans indemne de tout passé pathologique ; les premiers signes d'une dégénérescence lenticulaire bilatérale — faciès figé, rigidité et tremblement, rire spasmodique et élocution indistincte — débutèrent 3 semaines après une fulguration et 7 ans plus tard le tableau neurologique demeurerait identique chez cette femme qui par ailleurs présentait un bon état général sans atteinte hépatique qui put faire conclure à une maladie de Wilson.

Deux tableaux hémiparkinsonniens ont encore été décrits par Nistru et Uréchia : dans cette dernière observation l'hémiparkinson apparut 3 semaines après une électrocution qui n'avait pas entraîné de chute et évolua progressivement en commençant par le pouce gauche.

Il est impossible d'affirmer que l'apparition de ces symptômes striés soit en rapport direct avec l'électrotraumatisme. Il est vraisemblable que le traumatisme électrique ne représente souvent que l'un des facteurs étiologiques dont le principal est parfois l'état antérieur du malade. Cependant la fréquence assez grande de ces syndromes parkinsonniens après l'électrocution pourrait résulter selon M. S. Freiman d'Alexandrie (cité par Young), de la fragilité particulière du système extrapyramidal — et de son réseau vasculaire — embryologiquement plus récent que le système pyramidal et qui semble plus facilement lésé que lui par des agents nocifs de tous ordres : « Il est très commun de rencontrer, dit-il, un parkinson après un traumatisme cranien, un empoisonnement à l'oxyde de carbone et des intoxications variées par les métaux lourds tels que le manganèse et le plomb, tandis qu'il n'y a aucune preuve que ces agents endommagent aucun autre élément du système nerveux central ».

L'ÉPILEPSIE.

L'épilepsie n'est généralement pas admise comme séquelle possible de l'électrocution. Naville en 1932 disait

qu'on ne pouvait raisonnablement estimer qu'une électrocution puisse provoquer l'éclosion d'une épilepsie chronique. Jellinek, cependant a rapporté en 1934 le cas d'un malade qui après fulguration présenta des accès épileptiques. Marchand et Picard admettent aussi l'épilepsie, pensent qu'elle est causée par des lésions cérébrales organiques résiduelles et citent trois observations de Jolly, Schmuking et Pratz, où des crises d'épilepsie apparurent respectivement 15 jours, 15 jours, et 10 jours après une électrocution. Pour Legrand, à part les cas de brûlures avec lésions cérébrales locales, il ne paraît pas que l'électrocution puisse provoquer en elle-même l'épilepsie chronique.

Dans le service de M. le Professeur Dechaume a été hospitalisé, il y a deux ans, un malade qui accusa après une fulguration des crises comitiales généralisées multiples (Ob. 11.994 H).

En juin 1950, M. D..., 30 ans, instituteur, indemne de tout passé pathologique, se trouvait, au cours d'un voyage, dans une chapelle située sur une colline. Un orage éclata et la foudre pénétra dans la chapelle, renversant plusieurs de ses amis. Lui-même fut comme bousculé, ressentit un choc sur la tête et eut l'impression « qu'une pluie d'étoiles partait de ses cheveux » ; pas de chute ; pas de perte de connaissance ; pas d'obnubilation ; le sujet aide même plusieurs de ses camarades à se relever.

Le 3 juillet 1950, dans l'après-midi, il présenta une première crise d'épilepsie généralisée typique avec chute, morsure de la langue, hématome sous-conjonctival. Les crises se répétèrent et le malade accusa, en 1 an, cinq épisodes identiques, dont deux en particulier survinrent au cours de la nuit, alarmant l'épouse du malade, alors que lui-même ne se rendait compte de rien. Cependant, bien que cliniquement la comitialité puisse être affirmée avec certitude, deux tracés électro-encéphalographiques restèrent strictement normaux, malgré l'injection progressive de 850 mgr. de cardiazol. L'encéphalographie était sensiblement normale et la sérologie négative. Le malade ne présentait aucun antécédent particulier ; accouchement normal ; pas de convulsions dans l'enfance, développement physique et intellectuel normal.

Nous ne pouvons pas apporter la preuve que cette comitialité, apparue quelques jours après une fulguration chez un sujet bien portant auparavant, était bien imputable à l'électrisation. Cependant, puisque la possibilité d'apparition de crises comitiales après des traumatismes cérébraux n'est pas mise en doute, on ne voit pas pourquoi le traumatisme électrique qui est capable de provoquer des lésions anatomopathologiques caractéristiques et susceptibles d'une évolution cicatricielle, ne pourrait pas laisser après lui une comitialité.

Pourtant le rapport de causalité entre cette comitialité et la fulguration préalable n'est pas démontrée ; souvent les antécédents peuvent avoir un aspect trompeur. C'est ainsi que dans le même service ont été hospitalisés deux malades présentant des crises d'épilepsie et qui avaient été victimes d'une électrocution, manifestement sans relation avec la comitialité. Le premier âgé aujourd'hui de 49 ans avait été électrocuté à l'âge de 24 ans, et avait perdu connaissance pendant 3 heures ; depuis cette époque il présentait des absences ; il fut victime d'une deuxième électrocution en 1948 et les absences continuèrent au même rythme ; un E.E.G. pratiqué en 1949 montra un tracé d'épilepsie généralisée sans foyer de localisation. Nous aurions été tenté d'admettre la filiation entre l'électrocution et l'épilepsie cependant nous avons appris par la suite qu'un fils du malade était soigné pour épilepsie et nous n'avons pas retenu une relation de cause à effet entre électrocution et comitialité (ob. 9.933). Le dernier malade, mécanicien âgé de 28 ans, électrocuté en janvier 1949, présenta une brusque perte de connaissance le 25 janvier 1952 ; le tracé E.E.G. resta normal et la durée de l'intervalle libre séparant les premières manifestations convulsives de l'accident initial interdit de faire de l'électrocution le facteur étiologique de la comitialité (ob. 12.871 H.).

LES TROUBLES MENTAUX.

Dans l'étude des troubles mentaux survenant après les électrisations il faut distinguer les manifestations immédiates ou simplement retardées, et les manifestations tardives. Si tous les auteurs reconnaissent que les premières sont la conséquence de l'électrocution, l'accord est loin d'être unanime en ce qui concerne les secondes.

Après les commotions électriques — fulgurations ou électrocutions de haut voltage surtout — on observe fréquemment des troubles mentaux aigus au sortir de la période d'inconscience initiale. A la syncope succède une phase confusionnelle dont la durée est variable et au cours de laquelle la victime peut montrer les comportements les plus surprenants. Un malade de Jellinek après avoir reçu un choc de 5.000 volts perdit connaissance, revint à lui et présenta un sévère accès de fureur qui dura deux heures, perdit de nouveau connaissance et une heure plus tard avait repris connaissance. Une autre, après être revenu de sa perte de conscience, courut sans but pendant quelques instants, puis tomba morte. Un troisième présenta après fulguration un état confusionnel qui fit croire à l'ivresse ; ultérieurement, il accusa des crises épileptiques, un syndrome psychasténique, puis évolua vers un état démentiel. Un dernier, au cours de son état confusionnel, erra dans les environs de Vienne pendant quelques jours puis guérit complètement. Enfin le même auteur rapporte le cas d'un enfant de 10 ans, qui, dix jours après avoir été frappé par la foudre présenta une psychose d'angoisse, et celui d'un homme qui après une période de latence de 20 jours présenta un délire de persécution pendant quelques semaines.

Quoiqu'il en soit, les troubles mentaux qui suivent une électrocution consistent en un syndrome confusionnel au cours duquel différentes manifestations peuvent se produire : fugues, crises de fureur, état délirant. Pendant cette période le sujet présente une amnésie rétrograde,

faussant les faits, les déformant, les niant, ou accusant à tort une tierce personne. Ce syndrome confusionnel est en général de courte durée, rarement plus d'un jour et laisse après lui asthénie, fatiguabilité rapide, dégoût pour le travail, troubles qui finissent souvent par disparaître. Cette phase confusionnelle peut être cependant suivie de troubles mentaux chroniques, ceux-ci pouvant d'ailleurs apparaître après un temps de latence plus ou moins long où le psychisme du sujet est normal.

La persistance de troubles mentaux tardifs comme séquelle de l'électrocution a été très controversée. Naville et de Morsier dans leur rapport au congrès international de neurologie de Berne n'admettent pas l'existence « de psychose durable ou de démence due à une électrocution par courant industriel ». Pour certains auteurs, Legrand notamment, le traumatisme électrique ne fait que réveiller un état pathologique préexistant. Joffroy avait fait remarquer en 1908 que les électrocutions industrielles sont rarement pures et qu'elles se compliquent souvent d'un traumatisme banal qui peut être responsable des troubles psychiques observés. Enfin pour beaucoup il ne s'agit le plus souvent que de cas banaux d'hystéro-traumatisme.

Rares sont les cas de psychoses durables et chroniques rapportés dans la littérature.

Picard a rapporté en 1935 l'observation d'un malade qui présenta deux mois après une fulguration un délire hallucinatoire progressif, Schiff, Picard et Pouffary ont relaté en 1928 l'histoire d'une psychose hallucinatoire chronique apparue après une électrocution, mais leur malade alcoolique et ancien paludéen présentait des troubles mentaux comparable à ceux observés dans le délire des éthyliques, ce qui pouvait évidemment prêter à discussion.

Michaux et Picard ont publié également un cas de démence survenue après fulguration ; leur malade, sans antécédent pathologique notable ou alcoolique, présenta

peu après l'accident des hallucinations auditives puis évolua vers un état démentiel : l'autopsie montra une sclérose névroglique diffuse du cortex, une atrophie des cellules nerveuses et de nombreux foyers de désintégration en grappes dans le cortex et la substance blanche sous jacente. Les auteurs rendent responsable la commotion électrique de l'état du cerveau, bien que le sujet soit âgé de 65 ans.

Alexander relate l'histoire d'un conducteur de car chez qui après électrocution par courant alternatif se développa durant les six mois qui suivirent l'accident un syndrome Parkinsonnien atypique et des troubles mentaux : lenteur de l'idéation, troubles de la mémoire portant sur les événements récents, troubles de l'attention. Le malade de Jellinek déjà cité, présenta dans les suites d'une fulguration un état dépressif et finit dans la démence complète.

Ainsi des observations éparses de psychoses durables et chroniques sont rapportées dans la littérature : il s'agit de délires hallucinatoires ou d'états démentiels. Toutes ces observations ne sont pas à l'abri des critiques et les auteurs eux-mêmes précisent qu'il faut tenir compte dans l'appréciation de tels syndromes, de l'âge du malade, de l'état des vaisseaux et de la possibilité de facteurs éthyliques.

Si les cas de psychoses par lésions cérébrales sont rares après électrocution, les névroses post-traumatiques par contre sont beaucoup plus fréquentes, surtout après les accidents du travail. Pour tous les auteurs les symptômes hystériques occupent le premier plan, mais on rencontre aussi des syndromes neurasthéniques, hypocondriaques, des obsessions et des phobies.

Il faut d'abord éliminer les cas de simulation simple, cas qui sortent du cadre de la pathologie. Sont fréquents les cas de pithiatisme, au sens où l'entendait Babinski Souques, cité par Legrand, a relaté l'histoire d'un malade qui, atteint de monoplégie, guérit par simple pulvérisation

de chlorure de méthyle sur la peau. Legrand rapporte le cas d'un malade dont les crises d'agitation cessèrent quand on lui annonça son transfert à l'asile. Mais avant de porter le diagnostic de pithiatisme il faut avoir pris soin d'éliminer toute cause organique, et Scheiffarth rattache à une pathogénie végétative la diminution de la force musculaire segmentaire dont se plaignaient certains malades et, pour lui, certains troubles musculaires considérés autrefois comme pithiatiques seraient en réalité la conséquence d'une atteinte des centres végétatifs.

Il faut noter l'extrême fréquence après les électrocutions des déséquilibres du système neuro-végétatif ; céphalées, état nauséux, vertiges, émotivité, agitation, nervosité, insomnie, anxiété, état dépressif, baisse des qualités professionnelles, asthénie, tous ces petits symptômes mineurs s'associent pour réaliser, après les commotions électriques, un ensemble proche du syndrome des traumatisés crâniens. En 1936, Uzac citait le cas d'un ouvrier qui avait conservé, après une électrocution de 10.000 volts, des bourdonnements, un état d'inquiétude et d'irritabilité qu'il n'avait pas antérieurement. Déjà Crouzon en 1924, rapportant les symptômes les plus divers et d'ordre fonctionnel qui succèdent souvent à l'électrocution, pensait que dans quelques observations la nature organique des troubles constatés pouvait être envisagée, bien que ces manifestations survinssent fréquemment chez des prédisposés et n'aient alors qu'un caractère organique douteux.

Dans le développement de ces syndromes anxieux après électrocution il semble bien que le terrain tienne une grande place : presque toujours il s'agit d'une aggravation d'un état constitutionnel, les sujets présentant une fragilité nerveuse particulière qui les prédispose à faire de tels accidents. C'est ainsi que certains sujets, hospitalisés dans le service de M. le Professeur Dechaume après électrocution, présentaient des syndromes névropathiques d'organicité douteuse :

Un électricien de 33 ans, reçut une première décharge

électrique en juillet 1949 et une seconde en octobre 1950 avec perte de connaissance : un an plus tard il se plaignait encore d'une fatigabilité anormale, de céphalées, de palpitations, d'insomnie et d'impuissance génitale datant de son électrocution. Du point de vue psychique le sujet, normalement équilibré auparavant, était devenu angoissé, timoré et irritable. En somme chez cet homme de 33 ans les électrocutions qui n'avaient pas provoqué de graves manifestations immédiates semblaient avoir entraîné un état dépressif avec asthénie, angoisse et préoccupations hypocondriaques. Cependant notre malade était certainement porteur de séquelles d'une encéphalopathie infantile : dans son enfance il avait présenté des convulsions jusqu'à un an et une énurésie jusqu'à 11 ans ; en outre il était porteur d'un stabisme congénital. (OB. 12.529 H).

Un autre anxieux avec insomnie et palpitations, après électrocution, avait été soigné pendant 15 ans pour un état dépressif. (OB. 12.654 H).

Dans un autre cas, une femme de 30 ans, ayant subi sur un pont roulant une électrocution qui entraîna pendant 15 jours une paralysie de la musculature extrinsèque des yeux, accusa des crises pseudo convulsives d'ordre pithiatique. On notait aussi une transformation du caractère : tristesse, crises de larmes, lassitude, insomnie et céphalées ; tous ces troubles névrosiques semblaient avoir débuté lors de l'électrocution mais l'étude des antécédents apprenait que la malade avait subi une castration précoce à 22 ans. (OB. 9.499 F).

Dans une observation que nous devons à l'obligeance de M. le Médecin-Colonel Duran de l'hôpital Desgenettes, c'est chez un sujet débile qu'apparurent des troubles névrosiques après le choc initial d'une fulguration.

En août 1952, M. Vac..., berger communal de 20 ans, fut foudroyé en plein champ ; autour de lui, 176 moutons furent tués par la fulguration ; les vêtements du sujet furent déchiquetés, ses souliers lacérés, sa montre arrachée ; perte de

connaissance de deux jours ; aucun souvenir des circonstances de l'accident ; hospitalisation de deux mois.

En janvier 1953, l'examen clinique révélait :

1° Des cicatrices de brûlures étendues, superficielles sur le thorax, l'abdomen, les cuisses et les pieds ;

2° Une surdité bilatérale pratiquement totale avec destruction tympanique secondaire à la fulguration ;

3° Des séquelles de plaie pénétrante du globe oculaire avec cataracte traumatique.

Du point de vue neurologique, le sujet présentait un tableau clinique extrêmement confus et variable qui ne correspondait à aucun syndrome défini.

— Motricité : les manœuvres de Barré et de Mingazzini traduisaient parfois un déficit moteur des membres gauches.

— Réflexivité : les réflexes ostéotendineux, achilléens et rotuliens étaient exagérés sans polycinétisme ; le clonus de la rotule et la trépidação épileptoïde du pied se manifestaient parfois avec prédominance du côté gauche ; il n'y avait pas de signe de Babinski.

— Sensibilité : le sujet se plaignait de douleurs de type radiculaire partant de la colonne vertébrale, s'irradiant de chaque côté vers les épaules et les espaces intercostaux. En outre, douleurs du M.I. gauche à type de sciatalgie. Pas de troubles objectifs de la sensibilité ; pas de troubles stéréognosiques.

— Troubles intermittents de l'équilibre ; tremblements importants, généralisés, sans caractère particulier.

— Le sujet accusait en outre une asthénie profonde, l'empêchant de se livrer à un travail quelconque.

La diversité de ces manifestations qui éveillaient l'idée tantôt d'un syndrome spasmodique des membres inférieurs, tantôt d'un syndrome cérébelleux ; leur variabilité ; le caractère subjectif de la plupart des troubles et la superposition de symptômes hypochondriaques inclinaient à refuser à une telle symptomatologie toute cause organique et à conclure à un hystérotraumatisme après fulguration ; il semble que l'émotion-choc initial ait pu produire, après des troubles initiaux graves, cet état, chez un sujet qui ne semble pas devoir être soupçonné de

simulation, mais qui, simple et sans instruction, paraissait présenter une certaine prédisposition.

Notons cependant que Crouzon, en 1925, devant un tableau à peu près identique pour lequel il avait conclu à la psychose traumatique, se demandait s'il ne pouvait y avoir « des cas intermédiaires entre les traumatismes déterminant un ébranlement purement fonctionnel et les traumatismes déterminant des troubles nerveux plus graves sans que la nature organique de la psychopathie puisse être démontrée ».

LES MANIFESTATIONS MEDULLAIRES

Des manifestations médullaires sont assez fréquemment observées après les électrocutions. Il y a celles qui surviennent à la période initiale, dans les instants ou dans les heures qui suivent le traumatisme électrique : paraplégies flasques avec anesthésie absolue ou simples parésies des membres inférieurs, troubles sphinctériens — rétentions d'urine transitoires, dysuries — ces troubles évoluent généralement vite vers la guérison (Kennedy, Panse, Shumaker cités par Marchand et Picard).

A côté, il y a des syndromes médullaires résiduels et retardés qui peuvent faire suite aux accidents initiaux sans discontinuité clinique ou apparaître seulement quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme électrique initial, et dont l'évolution est assez sévère. Ces syndromes médullaires tardifs se présentent sous deux aspects cliniques différents : myélites et atrophies musculaires.

Les *syndromes de myélite* ont des modalités cliniques variées : on a cité des monoplégies simples ou accompagnées de modifications de la sensibilité dans le sens syringomyélique (Panse), une hémiplégie d'un côté avec

parésie du bras de l'autre (Panse), des troubles sphinctériens isolés, un syndrome de Claude Bernard Horner par lésion des centres ciliospinaux (Melissinos). Le plus souvent la myélopathie est caractérisée par des troubles déficitaires à type de paraplégie ; l'existence d'un délai entre l'accident électrique et l'apparition de la paraplégie serait caractéristique de l'électrocution (Jellinek et Panse). Cet intervalle libre peut être de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. La paraplégie spasmodique s'installe progressivement et il est difficile de vérifier le rapport avec l'électrocution. Il est alors nécessaire d'éliminer l'hypothèse de la coïncidence avec la commotion électrique d'une affection spécifique du système nerveux.

Un cas de paraparésie spasmodique survenue après une électrocution a été observé dans le service du Professeur Dechaume à l'hôpital Edouard-Herriot. (OB. 10.324 H).

M. G..., mécanicien de 33 ans, fut électrocuté en septembre 1949 par un courant de 10.000 volts, alors qu'il réparait un transformateur. Le contact entre le conducteur et lui se fit dans le dos, approximativement au niveau de D 12-L 1. La conduction s'établit entre le point de contact et les pieds (le sujet portait des souliers ferrés) ; le sujet perdit connaissance et demeura inanimé pendant 24 heures ; il resta alité en raison d'une brûlure de la région dorsale, sa chemise ayant pris feu lors de l'accident et entraîné une lésion superficielle des téguments. Quelques jours plus tard, il ressentit des douleurs vagues et après la guérison de sa brûlure, le malade ne put marcher.

— 1^{re} hospitalisation à l'H.E.H. au début du mois de novembre 1949 : on trouve au niveau du dos une cicatrice rose, souple, non douloureuse, étendue sur une surface de trois paumes de main.

Le malade à l'examen se présente avec une paraplégie spasmodique ; exagération des réflexes rotuliens et achilléens, clonus et trépidação épileptoïde bilatérale, Babinski bilatéral ; marche à peu près impossible ; pas de troubles de la sensibilité superficielle ni thermo-algésique ; pas de douleurs ; pas de signes cérébelleux ni labyrinthiques ; pas de troubles oculaires ; pas d'atteinte vasculaire des membres inférieurs ; L.C.R. normal ; il faut noter un B.W. positif.

— 2^e hospitalisation en novembre 1950 : légère amélioration de la marche. Etat neurologique inchangé ; Babinski bilatéral, clonus et trépidations épileptoïdes bilatérales ; quelques troubles vasomoteurs des membres inférieurs (sudation, cyanose) ; pas de troubles trophiques.

L'absence de diffusion au bout d'un an, la négativité des examens vestibulaires et oculaires, ont fait éliminer le diagnostic de sclérose en plaques et le diagnostic reste celui d'une paraplégie spasmodique ayant débuté après une électrocution.

Les observations de ce type ne sont pas rares.

C'est ainsi que Brugnot, dans sa thèse, rapporte l'histoire d'un homme qui 10 jours après une électrocution présenta une myélite caractérisée par une paraplégie du type cérébello-spasmodique des membres inférieurs et du bras droit avec des altérations de la sensibilité superficielle et profonde, et des troubles sphinctériens : tous ces phénomènes se dissipèrent en quelques mois ; une récidue survenue huit mois plus tard subit elle aussi une évolution régressive.

En 1944, Carrot et Paraire rapportèrent l'observation d'un électricien qui à la suite d'une décharge de 220 volts, reçue en 1938, sans blessure ni brûlures concomitantes, présenta 2 mois plus tard un syndrome pyramidal droit avec raideur du membre inférieur droit, hyperéfectivité vive et réflexe cutané plantaire en extension ; ce syndrome pyramidal fut rapidement régressif et ne laissa aucune séquelle fonctionnelle, puisque le malade fit la guerre de 1939 sans incident. En 1943 survint un deuxième épisode : des troubles sensitivo-moteurs du membre supérieur gauche puis du membre inférieur gauche qui évoluèrent en 1 mois vers une quadriplégie très rapidement spastique. Quelques mois plus tard après un traitement radiothérapique cette myélite régressa partiellement.

Gossiaux en 1952, dans sa thèse, rapporte le cas suivant : un charretier après être entré en contact avec un câble porteur d'un courant de 10.000 volts présenta un

coma de 48 heures et une quadriplégie. Progressivement la paralysie s'améliora et 15 mois plus tard le sujet recommença à marcher avec des cannes. Quinze ans plus tard il accusa une nette aggravation des troubles moteurs ; spasmodicité, diminution de la force musculaire, clonus, Babinski bilatéral, léger trouble de la sensibilité, exploration des nerfs crâniens normale. En résumé il s'agissait d'un paraplégie spasmodique après électrocution mais secondairement elle se compliqua d'une artérite des membres inférieurs.

Nistru enfin, en 1949, présenta l'observation d'une femme frappée par la foudre qui après la reprise de conscience apparut quadriplégique : trois mois plus tard l'examen confirmait l'existence d'une paraplégie spasmodique et d'une amyotrophie des membres supérieurs.

Aux troubles moteurs déficitaires s'associent fréquemment des *atrophies musculaires* symptomatiques de lésions des cellules radiculaires de la moelle plutôt que d'une atteinte nerveuse périphérique.

Parfois ces atrophies musculaires passent au premier plan du tableau clinique. Leur développement se fait lentement dans le membre touché par le courant. Elles ne sont souvent manifestes que plusieurs mois après le début des accidents. Leur évolution ne s'accompagne ni de phénomènes vasomoteurs ni de troubles trophiques de la peau. Les troubles sensitifs et sphinctériens sont généralement absents. Elles restent localisées en général au membre touché par le courant. Naville et De Morsier, en 1932, rapportèrent 26 observations de ces atrophies musculaires progressives. Grossmann en 1946 en citait quatre autres. Alexander en 1938 (observation 2) relatait une amyotrophie des muscles de l'épaule gauche, deltoïde, pectoral, sous-épineux, biceps et triceps, survenue progressivement en 6 mois chez un homme qui avait reçu une décharge électrique ; le courant ayant passé du bras droit au bras gauche, il avait occasionné des lésions de la corne antérieure gauche au niveau des 5°, 6° et 7° segments cervicaux.

L'atrophie, débordant le membre primitivement atteint par le courant, peut envahir le membre opposé ou même les quatre membres, revêtant alors l'aspect d'une sclérose latérale amyotrophique. Panse en cite un exemple où les fibrillations et l'amyotrophie de la main survinrent 10 mois après une électrocution par courant de 220 volts. Paillas et Roger, en 1949, rapportèrent l'histoire d'une femme de 44 ans, électrocutée dans un tramway : 4 mois après s'installèrent progressivement au niveau des 2 membres supérieurs une gêne fonctionnelle puis une amyotrophie très importante. Secondairement l'amyotrophie touchait le M.I.D. qui accusait de plus une paralysie distale ; au M.I.G. enfin on notait un réflexe rotulien vif et un réflexe cutané plantaire en extension. Aucune brûlure ne pouvait être incriminée dans l'étiologie de ce syndrome de sclérose latérale amyotrophique.

La pathogénie de ces manifestations médullaires est discutée : selon une hypothèse toxi-infectieuse émise par Naville et De Morsier, les myélites ne seraient pas imputables à l'action directe du courant mais sous la dépendance des brûlures souvent profondes que l'on rencontre dans les électrocutions. Cependant les lésions locales sont parfois insignifiantes, et dans notre observation la brûlure est superficielle et ne s'étend que sur une surface restreinte. Aussi cette hypothèse toxi-infectieuse ne saurait constituer une explication générale.

Pour d'autres auteurs, les troubles moteurs et amyotrophiques seraient secondaires à des altérations histologiques produites par l'action directe du courant sur des éléments médullaires. Dans notre observation, il n'y a pas de doute que le courant est passé à travers la moelle puisque le circuit électrique a touché l'organisme du malade à hauteur du thorax, près de la colonne vertébrale ; il y a sans doute provoqué des lésions histologiques semblables à celles que l'on a décrit précédemment et dont l'évolution cicatricielle est la source des troubles cliniques constatés.

Brugnot dans sa thèse, assimilant l'action de l'électricité sur la moelle à celle d'un choc traumatique banal, accorde une grande importance aux modifications vasculaires fonctionnelles et aux lésions de la paroi des vaisseaux médullaires ; ces altérations vasculaires seraient évolutives et pourraient engendrer une myélomalacie d'apparition retardée et progressive, qui expliquerait bien les manifestations myélitiques retardées ; les altérations protoplasmiques fines des neurones de la corne antérieure seraient, selon Lhermitte, responsables des formes amyotrophiques.

LES TROUBLES CLINIQUES DES NERFS PERIPHERIQUES

Le syndrome initial du choc électrique comporte fréquemment des signes périphériques : douleurs périphériques immédiates, paresthésies, faiblesses musculaires plus ou moins prononcées intéressant le membre touché par le courant ; ces troubles régressent généralement en peu de temps mais ils peuvent laisser des séquelles douloureuses ou dégénérer en des syndromes d'atrophie lente cités plus loin.

Les troubles périphériques retardés ou permanents sont plus rares que les manifestations médullaires ou encéphaliques. Encore, parmi les troubles que l'on a pu attribuer à des altérations des nerfs périphériques, beaucoup secondairement ont révélé une origine médullaire. La pathogénie de ces névrites consécutives à des électrocutions est discutée : on évoque généralement le rôle étiologique des brûlures, des fractures profondes avec les troubles vasomoteurs et les phénomènes de thrombose qui les accompagnent, en un mot le rôle de toutes les lésions locales des tissus situés au voisinage des nerfs intéressés ; l'action traumatisante directe du courant électrique sur le nerf est niée par la plupart des auteurs.

En 1950, a été hospitalisé dans le service du Professeur Dechaume un malade qui après une électrocution présentait un syndrome douloureux périphérique dont l'origine était bien une lésion locale cicatricielle. (OB. 11.851 H).

Le 2 février 1950, au cours de son travail, M. G..., électricien de 47 ans, reçut une décharge de courant de 13.000 volts ; le courant entra à la face antérieure de la partie moyenne de l'avant-bras gauche et sortit à la face postérieure du bras gauche ; pas de perte de connaissance ; les cicatrices de la brûlure dessinaient assez bien le trajet de l'artère humérale (face antérieure de l'avant-bras, partie interne du pli du coude, partie postéro-interne du bras). Le malade fut consolidé en juin 1950.

A partir du mois de juillet, le malade se plaignit d'une névralgie cervico-brachiale gauche : la douleur, qui partait de la nuque, s'arrêtait exactement au niveau de la cicatrice ; d'autre part, la palpation de la cicatrice inférieure amenait l'apparition d'un fourmillement dans la main gauche ; pas d'atrophie musculaire ; pas de troubles de la sensibilité objective ; pas de lésions osseuses ni de troubles circulatoires.

L'examen minutieux de la cicatrice révéla à la partie inférieure la présence d'un petit névrome qui pouvait à lui seul expliquer les troubles relevés.

Cependant, si dans notre cas le rôle étiologique du processus cicatriciel est indéniable, on a pu après des électrocutions observer l'apparition de névrites sans lésions de voisinage, dans la production de laquelle l'intervention directe du courant électrique a pu être invoquée.

Pourtant en 1930, dans une monographie où lui-même rapportait une dizaine d'observations de névrites électro-traumatiques, Panse déclarait qu'il n'y avait pas d'exemple authentique de névrite imputable à l'action directe du courant électrique. Il expliquait la rareté des névrites électriques par la résistance importante qu'offrent au passage du courant le névrilème et les cylindraxes nerveux.

Cependant Weeks et Alexander ont pu démontrer que

dans l'organisme les courants électriques utilisent les chemins les plus courts, sans tenir compte des frontières anatomiques, et peuvent ainsi traverser les nerfs au même titre que les autres tissus. D'autre part Pietrusky et Mac Mahon ont pu produire avec des courants de différents voltages des changements dégénératifs des nerfs périphériques du cobaye.

L'atteinte des nerfs périphériques serait presque toujours causée par des courants de bas voltage. Les douleurs initiales, de type radiculaire, intéressant le membre qui a reçu le courant, se doublent d'une impotence ou même d'une parésie du membre ; les troubles de la sensibilité objective sont discrets ; une atrophie musculaire de disposition périphérique et d'évolution lente peut compléter le tableau clinique.

Savitsky en 1941 relata l'histoire d'un peintre dont la brosse métallique vint en contact avec un conducteur électrique (120 volts) : celui-ci accusa aussitôt après des douleurs aiguës de la région deltoïdienne droite et bientôt une paralysie du deltoïde ; on notait de plus quelques troubles de la sensibilité profonde dans le territoire du circonflexe. Le tableau clinique était celui d'une névrite du nerf circonflexe sans lésion de voisinage ; six mois plus tard il y avait une légère amélioration mais il subsistait un certain déficit moteur.

Dans une autre observation, un radiologiste, après avoir subi une décharge de 120 volts présenta une atteinte du nerf radial qui rétrocéda au bout d'une semaine.

Passant en revue les différents syndromes périphériques rapportés après électrocution, Savitsky signale encore des atteintes du médian, du radial, des paralysies du plexus brachial, du nerf sciatique poplitée externe, des paralysies faciales, des névralgies sciatiques, des névralgies du trijumeau, des paralysies oculaires avec atrophie optique, enfin des polynévrites.

L'atrophie névritique lente constitue souvent le terme de l'évolution des syndromes périphériques immédiats et

retardés. Parfois c'est peu de jours ou de semaines après l'accident initial que les troubles sensitifs et parétiques font place à l'atrophie lente mais parfois l'atrophie musculaire ne devient manifeste qu'au bout de plusieurs mois. Elle reste le plus souvent localisée au membre qui a subi le contact électrique « mais elle peut s'étendre progressivement à l'autre membre du même côté ou au membre homonyme controlatéral ou même aux quatre extrémités, provoquant l'apparition d'un véritable syndrome d'atrophie diffuse » (Naville).

LES TROUBLES PHYSIOPATHIQUES

On a parfois décrit au niveau des membres supérieurs après un contact électrique direct, des symptômes rappelant le syndrome physiopathique de Babinski et Froment. Au moment de l'électrotraumatisme initial apparaît une contracture musculaire qui ne cède pas et qui s'accompagne d'une paralysie plus ou moins complète du membre ; à cela s'ajoute des douleurs vives, permanentes et exacerbées par la mobilisation, des œdèmes, une augmentation de la chaleur locale, de la sudation et des altérations trophiques.

Patrikios et Sbarounis, en 1938, citèrent le cas d'un receveur de tramway de 37 ans qui, mis en communication avec un courant triphasé de 550 volts, présenta une contracture du membre supérieur droit en extension et adduction forcée, avec hypersudation, hyperhémie et œdème local ; il y avait en plus de ces troubles vasomoteurs des douleurs locales très vives et une impotence fonctionnelle complète.

Gossiaux, dans sa thèse, a publié une observation du même genre : un ouvrier ayant reçu une décharge électrique de 210 volts au niveau de la main gauche, présenta,

outre des douleurs vives, une impotence fonctionnelle complète ; deux jours après, le poignet, le bras et l'avant-bras étaient toujours le siège de douleurs accrues à la mobilisation et d'une anesthésie objective aux trois modes ; on notait une rougeur et un gonflement de tout le membre supérieur et une desquamation de la face postérieure de l'avant-bras.

Dans ces deux observations, une intervention sur le ganglion stellaire (stélectomie chez le premier, infiltration novocaïnique chez le second) amena une amélioration fonctionnelle durable qui n'allait pas cependant sans séquelles : diminution de la force segmentaire et amyotrophie.

PATHOGENIE

Pour qu'un accident se produise il faut que le corps soit traversé par le courant électrique ; donc qu'il y ait un contact bipolaire. En fait le contact bipolaire est rare ; le plus souvent « un contact unipolaire suffit à faire passer à travers le corps humain relié au sol un courant de dérivation, car lignes et conducteurs ne sont jamais isolés suffisamment et il en résulte des courants de fuite qui s'échappent dans le sol en raison inverse de la résistance des isollements et mettent le sol sous tension » (Simonin). Un circuit électrique s'établit au travers du corps entre le conducteur mal isolé et le sol. Les trajets suivis par le courant dans l'organisme sont d'une extrême diversité : d'une main à l'autre, d'un bras au pied ; dans une de nos observations déjà citées, le courant était entré au niveau de la colonne vertébrale dorsale et sorti par le pied ; beaucoup de contacts céphaliques aussi.

Le problème du cheminement du courant à travers le corps humain a retenu l'attention, L'hypothèse d'un cheminement vasculaire a toujours été en faveur : le sang en effet par sa composition saline se présente comme un liquide électrolytique parfait et offre d'autre part une résistance très faible ; de plus, sur le trajet du courant, les vaisseaux présentent des altérations souvent beaucoup plus sévères que celles des autres éléments anatomiques, et sur lesquelles Martin, Convers et Dechaume ont les premiers attiré l'attention : la fragilisation de la média et de l'intima, la désintégration de la limitante élastique rencontrée souvent très loin du point d'entrée du courant, quel que soit le mécanisme de leur production,

témoignent du passage à travers la colonne sanguine et le long des parois vasculaires d'une grande quantité de courant. A côté des vaisseaux sanguins, le L.C.R. malgré son petit volume joue un rôle important dans le cheminement du courant électrique grâce à sa basse résistance (Pritchard).

Cependant les éléments liquidiens n'ont pas le privilège de la conductibilité électrique. Weeks et Alexander ont montré par l'emploi d'une ingénieuse technique expérimentale qu'un courant électrique entre deux pôles prend le plus court chemin dans le corps animal, sans tenir compte des frontières anatomiques s'élevant entre les deux points de contact. En effet en 1939, ils ont étudié grâce à un micro-tranformateur susceptible d'être inséré dans n'importe quelle formation anatomique la distribution du courant électrique entre deux électrodes appliquées en des points variables de l'organisme animal. Etudiant par exemple, sur des chats, et entre les deux pattes postérieures, le cheminement d'un courant alternatif de 60 périodes et d'une intensité variant de 10 à 40 milliampères ils notèrent que 0,75 % du courant passait par le nerf sciatique, 0,83 % par le péroné, 1,5 % par le muscle grand adducteur qui a une épaisseur à peu près identique à celle du nerf sciatique. Les vaisseaux ne portaient pas beaucoup plus de courant que les muscles de même section.

Du membre antérieur au membre postérieur le cheminement du courant se faisait par l'aorte (0,75 %), par la veine cave (0,80 %), par la musculature (1,5 % au niveau du muscle long vertébral) ; au niveau de la moelle aussi on trouve dans ce cas une densité électrique élevée (1,30 %) qu'on relève aussi lorsque le circuit réunit l'extrémité des deux membres antérieurs. Il faut noter qu'on ne décèle aucune charge électrique au niveau de l'encéphale lorsque l'électrocution intéresse d'autres régions de l'organisme.

En conclusion Weeks et Alexander montrèrent que tous les tissus, au même titre que les vaisseaux, sont suscep-

tibles de porter le courant. Même les nerfs périphériques dont on a longtemps pensé que la résistance de leur enveloppe les protégeait des décharges électriques (Panse). Tous les éléments anatomiques présentent une conductibilité à peu près identique. Les os et les muscles gorgés de sang sont cependant plus perméables que les nerfs.

Dans un organisme animal soumis à une électrocution, c'est sur la ligne réunissant les deux électrodes que la densité électrique est la plus élevée ; de part et d'autre de cette ligne idéale le courant diffuse et son intensité va décroissante.

Le passage du courant électrique au travers de l'organisme humain entraîne des effets divers, d'ordre physique et biologique. Au voisinage des électrodes d'abord des phénomènes électrolytiques amènent la scission des sels minéraux et la libération des anions et des cathions. En outre une production de chaleur se développe sur le trajet électrique : cet effet calorique, proportionnel à la durée de passage du courant, à son intensité et à la résistance des tissus, se traduit superficiellement par des brûlures et profondément par de véritables coagulations tissulaires. Dans certains cas mortels de grosses lésions du cerveau ou de la moelle peuvent être provoquées par la chaleur engendrée au point d'application des électrodes. Le dégagement de l'anhydride carbonique et de la vapeur d'eau donne parfois aux éléments atteints un aspect spongieux. Enfin, les courants alternatifs et continus développent sur leur passage des champs magnétiques dont les lignes de force sont variables ; mais ces effets électromagnétiques ne semblent pas jouer un rôle bien important dans la genèse des lésions observées avec les courants sub-léthaux.

Les conséquences physiopathologiques de l'électrisation ont été analysées par Urquart : l'effet initial du passage du courant à travers le cerveau est une intense stimulation de tous les centres qui se trouvent sur son chemin ; la

stimulation du pneumogastrique provoque une inhibition cardiaque ; l'excitation des centres vasoconstricteurs artériels, ajoutant ses effets à ceux de la contraction musculaire généralisée amène une accumulation massive du sang dans le territoire veineux de la circulation ; les battements cardiaques sont insuffisants pour mobiliser et redistribuer ce sang veineux. Quand le courant est coupé, cette stimulation est suivie d'une période de profonde inhibition de tous les centres bulbaires, respiratoires, vagues et presseurs, qui se traduit par l'apnée et l'arrêt apparent de la circulation. C'est à cette triple défaillance, cardiaque, respiratoire et vasomotrice que succède le plus souvent la mort au cours de l'électrocution.

Ce déséquilibre vasculaire est illustré par la découverte des réactions œdémateuses affectant si souvent le cerveau, les poumons, la rate et les reins ; de plus, au niveau des formations cérébrospinales, les hémorragies diapédétiques et les foyers de démyélinisation ou de nécrose périvasculaires suggèrent le rôle capitale des troubles circulatoires dans l'électrocution. Les lésions cellulaires peuvent traduire le retentissement de la poussée hypertensive initiale, mais Weeks et Alexander ont démontré expérimentalement, à l'aide de décharges multiples d'intensité variable, que l'électricité peut modifier directement la morphologie cellulaire.

C'est à l'action de ces phénomènes vasomoteurs et de ces modifications réversibles du système nerveux central que l'on rattache les diverses manifestations cliniques éphémères de la période initiale des électrisations. Les investigations de Morisson et Weeks, et d'Alexander et Loewenback ont montré qu'au cours de l'électrocution, comme au cours de l'électrochoc sans doute, se produit sur le trajet du courant et à distance, une intense réaction de vasoconstriction ; un spasme vasculaire serait peut-être, selon Kaldeck, à l'origine des hémiplegies transitoires ou des crises convulsives consécutives à certains électrochocs. En général, les perturbations végétatives

avec l'hypertension intracrânienne corollaire, et les altérations organiques se conjuguent dans l'apparition des manifestations encéphaliques et médullaires immédiates — perte de connaissance, crises convulsives, épisodes confusionnels et troubles parétiques — qui disparaissent avec la cause qui les a engendrés.

La pathogénie des troubles tardifs est mal connue ; il est certain qu'ils ne peuvent être que secondaires à la production de changements irréversibles des formations cérébrospinales. Les investigations de Marchand et Picard sur l'encéphale, et de Foerster sur la moelle, à l'occasion de troubles tardifs, amènent à conclure à la possibilité de l'évolution des lésions initiales vers la sclérose cicatricielle ; on sait l'importance que l'on accorde aux altérations vasculaires dans la pathogénie des myélites et des atrophies musculaires d'origine médullaire.

Quels que soient les processus pathogéniques mis en jeu par le courant électrique, il est sûr qu'ils ne peuvent être assimilés à aucun de ceux qui interviennent au cours d'autres traumatismes, la commotion cérébrale ou l'hyperpyrexie par exemple, bien que les lésions électriques aient certaines analogies aussi bien avec les lésions caloriques qu'avec les lésions de la commotion crânienne ; la diversité des répercussions physiopathologiques de l'électrocution et la multiplicité de ses aspects cliniques font du traumatisme électrique un traumatisme autonome, sui generis, qui n'est comparable à aucun autre.

ASPECT MEDICO-LEGAL

Il semble démontré que les traumatismes électriques peuvent être responsables de l'éclosion et de la persistance chez des sujets indemnes de tout passé pathologique des troubles neurologiques et mentaux les plus divers ; si l'on pouvait jadis hésiter à rattacher ces troubles tardifs à la décharge électrique il n'est plus possible actuellement de repousser sans examen cette étiologie.

Le problème de la détermination de l'origine exacte de certaines manifestations neuropsychiatriques se pose avec acuité lorsque les troubles semblent avoir débuté à la suite d'un *accident du travail* ou d'un *accident de droit commun* : si l'expertise établit la filiation des troubles avec l'électrocution initiale, la victime peut bénéficier des dédommagements prévus par les lois. D'où l'intérêt d'une appréciation rigoureuse des faits.

L'examen du médecin expert doit répondre à un triple problème : problème de la *réalité des troubles*, problème de leur *imputabilité* à l'accident électrique invoqué, enfin *appréciation du dommage*.

L'ANALYSE DES TROUBLES.

L'examen des observations publiées dans la littérature montre combien la démonstration de la réalité de certains troubles neuropsychiatriques et l'évaluation de leur exacte gravité peut être difficile. Il faut d'abord éliminer les symptômes qui peuvent relever de la *simulation* pure et simple, troubles allégués après une électrocution industrielle par des sujets désireux d'obtenir une pension ; mais on reconnaît généralement que ce type de simula-

tion sans fondement clinique est très rare. A l'opposé, l'extrême fréquence après les commotions électriques des *manifestations subjectives* et des troubles pithiatiques de tous ordres, sans réalité objective, a été soulignée dans les chapitres antérieurs ; Hyslop a montré en 1947 en s'appuyant sur des exemples personnels combien les sujets qui, après des traumatismes électriques se plaignent de troubles organiques ou fonctionnels neurologiques ou mentaux, doivent être examinés soigneusement étant donné la rareté de tels effets ; il faut bien reconnaître qu'un grand nombre de ces troubles tardifs, surtout d'ordre subjectif — vertiges, migraines, insomnies, anxiété — sont susceptibles de disparaître avec une psychothérapie convenable.

Enfin, parmi les causes d'erreur, il faut faire une place à l'*appoint majorateur* qui se surajoute si fréquemment à une symptomatologie indiscutable ; cette majoration souvent inconsciente et imputable à l'émotivité, l'éthylisme ou la débilité du sujet est parfois délibérée et dictée par un désir revendicateur presque systématique ; mais le souci de l'éliminer ne doit pas faire nier des complications réelles. Dans les cas difficiles, la nécessité s'impose d'une observation médicale en milieu hospitalier.

LE PROBLÈME DE L'IMPUTABILITÉ.

Lorsque la réalité des troubles est démontrée, il faut déterminer si le facteur étiologique a bien été l'électrocution invoquée par le malade ; la participation du traumatisme électrique à la genèse des troubles observés est toujours difficile à établir.

Certes, on ne saurait poser de règles strictes de raisonnement puisque avec chacun des cas étudiés varient les données du problème à résoudre et que la juste appréciation des faits dépend au plus haut point de la clairvoyance et de la sagesse médicale ; cependant certains éléments sont à retenir :

D'abord la *nécessité d'un accident électrique* initial à la fois réel et suffisamment sévère pour valablement expliquer l'apparition de ces troubles. Il semble en effet, à la lumière des observations publiées dans la littérature, qu'il est exceptionnel de voir après une électrocution des troubles neurologiques tardifs sans signes précoces caractérisés ayant au moins motivé l'intervention d'un médecin ; de fait, on trouve très fréquemment dans les dossiers d'expertise des certificats médicaux établis lors de l'accident qui attestent la réalité de l'électrocution et donnent la description des symptômes immédiats.

La *continuité clinique* entre les manifestations immédiates et les troubles tardifs est un élément qui pèse en faveur de l'imputabilité. Cependant certaines paraplégies ont pu débiter progressivement quelques jours ou même quelques semaines après une électrocution chez des sujets qui n'avaient pas présenté de paralysies immédiates des membres inférieurs ; certaines autres auraient même évolué par poussées et régressions successives éloignées de plusieurs mois (Gossiaux) ; de même, certaines amyotrophies auraient pu apparaître plusieurs mois après une électrocution n'ayant pas engendré de troubles immédiats importants. Néanmoins, ces troubles d'apparition très retardée sont d'observation rare, et la *précocité des complications* neurologiques après l'accident sera en faveur de l'étiologie électrique.

La réalité des troubles et la gravité de l'électrocution initiale ayant été établie, il restera à déterminer si l'apparition des troubles neuropsychiatriques ne peut pas trouver, en dehors du traumatisme électrique, une meilleure explication. La prudence impose de multiplier dans tous les cas les méthodes d'investigation, tant pour essayer de faire la preuve de l'action traumatisante de l'électricité que pour éliminer toute affection neurologique spécifique qui pourrait avoir débuté avant le traumatisme électrique et évoluer pour son propre compte. Ainsi, dans l'observation d'épilepsie rapportée précédemment, deux

E.E.G. successifs n'ont pas permis de déceler de foyer épileptogène post-traumatique et leur négativité faisait douter de l'étiologie électrique des crises convulsives bien qu'elles fussent apparues soudainement très peu de temps après une fulguration chez un adulte antérieurement sain. De même des examens ophtalmologiques, sérologiques ou radiologiques tenteront de déceler une sclérose en plaques à son début devant une paraparésie d'apparence électro-traumatique ou une cervicarthrose devant des douleurs d'allure névritique apparues après une électrocution.

L'APPRÉCIATION DES CONSÉQUENCES.

Mais devant un tableau neurologique survenu très peu de temps après une électrocution caractérisée et dont aucune autre étiologie ne peut être mise en évidence par des examens répétés ou par le contexte clinique, il semble équitable d'accorder à la victime le bénéfice de la réparation.

L'appréciation du dommage se pose de façon différente selon le plan législatif dans lequel se place cette réparation, plan des accidents du travail ou plan des accidents de droit commun.

S'il s'agit d'un accident du travail — et c'est là l'éventualité la plus fréquente — l'imputabilité est intégrale. Lorsque les séquelles consistent en des *syndromes neurologiques* caractérisés et dont la filiation est incontestable, le taux de l'incapacité est déterminé par les règles du décret-barème du 24 mai 1939, bien que ses indications soient très larges et laissent place à une grande liberté d'appréciation. Par contre si ce sont des *manifestations psychiques* ou des *névroses* post-commotionnelles la discussion est délicate : en effet ces troubles, qui comptent parmi les complications les plus fréquentes des électrocutions, ont pour la plupart un caractère transitoire et les sujets qui les accusent y étaient souvent pré-

disposés par des tares organiques ou psychiques antérieures — débilité, psychasténie, déséquilibre hormonal ou neuro-végétatif ; très souvent ce sont des sujets qui avaient déjà suivi préalablement de petits traitements sédatifs ; il est vrai que le déséquilibre a pu être aggravé par l'accident électrique mais il est vraisemblable que dans la plupart des cas le choc électrique ne représente que l'un des facteurs étiologiques dont le principal est sans doute la constitution propre du malade ; cependant on a signalé l'apparition de troubles fonctionnels variés chez des sujets qui jouissaient antérieurement à l'accident d'un équilibre psychoaffectif normal. En principe, il ne faudrait tenir compte, dans l'évaluation du taux d'incapacité, que du fait que le sujet travaillait avant l'électrocution et ne peut plus travailler depuis, mais les conclusions sont généralement plus nuancées et tiennent compte de l'état antérieur du plaignant. Pour les troubles névrosiques on a coutume de fixer rapidement la consolidation et d'accorder temporairement un taux d'incapacité faible, 7 à 8 %, révisable secondairement.

Il faut noter qu'il y a intérêt lorsqu'il s'agit de troubles névrosiques, à limiter au maximum la durée de l'incapacité temporaire car sa prolongation contribue à ancrer dans l'esprit du malade l'idée de la gravité de ses troubles et à retarder sa guérison.

En matière de droit commun, les mêmes règles sont valables en ce qui concerne les *accidents nerveux caractérisés*. Cependant dans l'appréciation du dommage on tient compte de l'état antérieur : s'il s'agit par exemple d'un sujet âgé hypertendu et porteur de lésions vasculaires qui présente après une électrocution accidentelle une hémiplegie, il est évident que les conclusions de l'expertise devront tenir compte de la gravité de l'état vasculaire au moment de l'accident électrique et n'imputer à celui-ci qu'une partie seulement du dommage, sans chiffrer le degré d'imputabilité de façon précise mais en donnant au tribunal tous les détails susceptibles d'éclairer son jugement.

Les *névroses pithiatiques* soulèvent les mêmes problèmes qu'après les accidents du travail : l'analyse de l'état psychique de la victime permettra de faire le départ, à côté des troubles véritablement provoqués par le choc électrique, de ce qui relève de l'émotivité, de la majoration spontanée ou consciente et de la persévération. Là également la prudence doit dominer l'expertise car le règlement est définitif ; on peut cependant proposer un règlement temporaire, corrigé après un délai par une nouvelle appréciation des dommages.

CONCLUSIONS

I. — Les manifestations neuropsychiatriques des électrocutions, qu'il s'agisse d'électrocutions industrielles ou de fulgurations, peuvent intéresser l'encéphale, la moelle ou les nerfs périphériques.

Ces manifestations peuvent être immédiates, simplement retardées ou tardives.

II. — Immédiatement, ce sont avant tout des manifestations cérébrales que l'on observe. Celles-ci sont caractérisées par une perte de conscience — qu'il s'agisse d'une syncope banale, d'un état de mort apparente avec arrêt de la respiration et de la circulation ou d'un coma progressif, conséquence d'un véritable syndrome d'hypertension intra-cranienne par œdème cérébral ; à la perte de conscience peut faire suite une période confusionnelle de plus ou moins longue durée.

Si les manifestations cérébrales immédiates sont manifestement en rapport avec l'électrocution, il n'en est pas de même des manifestations cérébrales tardives dont la filiation est toujours plus ou moins discutable.

On observe en effet :

— certains troubles neurologiques tardifs exceptionnels ;

— des crises d'épilepsie : l'épilepsie n'est en général pas admise comme conséquence de l'électrocution. Nous apportons cependant une observation qui paraît démonstrative mais il faut bien dire que l'électroencéphalogramme est resté négatif ;

— des troubles psychiques : si les psychoses sont exceptionnelles et toutes les observations publiées discutables,

les névroses sont par contre extrêmement fréquentes mais celles-ci apparaissent en général chez des sujets prédisposés et bien souvent l'électrocution ne fait qu'extérioriser un état psychique antérieur ; on doit largement tenir compte de ce fait du point de vue médico-légal.

On n'a jamais observé de complications neuropsychiatriques durables après les électrochocs. Les seules complications furent des hémiplésies chez des vasculaires ou des crises convulsives passagères dans les jours qui suivirent.

III. — Les manifestations médullaires observées ont été :

— soit des paraplégies spasmodiques débutant insidieusement après le traumatisme — et nous en avons observé un cas très démonstratif ;

— soit des atrophies musculaires lentes, par atteinte des cornes antérieures médullaires.

Ces manifestations médullaires semblent bien être la conséquence directe de l'électrocution et, dans la plupart des cas, la filiation est indiscutable.

IV. — Les lésions des nerfs périphériques sont beaucoup plus discutées.

Les névrites observées sont en général la conséquence de lésions directes des nerfs par brûlures locales — et c'est ainsi qu'un de nos malades qui accusait une névralgie cervico-brachiale présentait un névrome dans la cicatrice de la brûlure électrique.

V. — L'étude expérimentale du cheminement du courant électrique dans l'organisme a permis de constater que l'électricité ne tenait aucun compte des frontières anatomiques mais suivait le plus court chemin, empruntant cependant volontiers le trajet des paquets vasculo-nerveux.

Les protocoles d'autopsie sont trop rares pour que puissent être décrites les lésions responsables des manifestations tardives des électrocutions.

Par contre les lésions immédiates cérébrales ou médullaires sont bien connues : perturbations vaso-motrices, congestion, œdème, hémorragies péri-vasculaires et altérations cellulaires. Ces lésions sont en général réversibles mais susceptibles aussi d'évoluer vers une sclérose cicatricielle qui doit être à l'origine des manifestations cliniques observées.

Vu :

LE DOYEN :

A.-H. HERMANN.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

J. DECHAUME.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Novembre 1953.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- AIELLO. — Troubles pathologiques dus à l'électricité. *Presse médicale*, juillet 1935, n° 74, 1438.
- ALEKSANDROVA et MAKAROVA. — Dynamics of neurologic symptoms and action of brain potentials in patients with electric trauma. *Nevropath. i. psikiat.*, 1950, 4, 19, 17-22.
- ALMEIDA-PRADO. — Psychogenic electric trauma ; medicolegal expertise. — 2 cases. *Arquivos do Serviço de Assistência a psicopatas do estado do Sao Paulo*, 1941, n° 6, 189-212.
- ALPERS. — Cerebral changes associated with electric shock. *Rev. argent. de neurol. y psiquiat.*, 1946, n° 11, 49-64.
- ARSONVAL (d'). — Compte rendu de la Société de Biologie, 1884.
- BATELLI. — Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. Genève, Compte rendu de la Société de Biologie, 1903, 903.
- BARUK. — Séquelles cérébrales de l'électrochoc. Manifestations épileptiques ; démences ; réactions encéphalitiques tardives. *Annales médico-psychologiques*, 1945, n° 103, 410.
- BERGONZI. — Sindromi neurologiche non comuni da folgorazione. Emiplegia tardiva ; paraplegia da radiculopolineurite ; Spiccato risentimento meningio. *Riv. sper. freniat.*, 1938, n° 62, 641-679.
- BERTRAND, KOFFAS et LEROY. — Dégénérescence nerveuse tardive après fulguration expérimentale. *Revue neurologique*, 1939, 71, 2, 188-190.
- Modification de l'architecture cérébrale déterminée par fulguration expérimentale. *Revue neurologique*, 1938, 70, 5, 517.
- BIRAUD. — La mort et les accidents causés par les courants électriques. *Thèse médecine de Lyon*, 1892.
- BOMBECK. — Ueber die Schädigungen der sensibelnervensystems durch technische und atmosphärische elektrizität. Bonn, 1935.

- BONNET. — Accidental fulguration ; neuropsychio-ophtalmologic syndrome. *Rev. Assoc. Med. Argent.*, 1945, n° 59, 1155-1159.
- BRUGNOT. — *Thèse médecine* Nancy, 1941, n° 13.
- CAMBIER. — Manifestations nerveuses des électrocutions accidentelles. *Presse Médicale*, 1953, 61, 59, 1201-1202.
- CARROT et PARAIRE. — Myélite subaiguë récidivante consécutive à une électrocution industrielle. *Rev. Neurol.* 1944, 76, n° 5, 6, 158-159.
- CIA. — Parkinsonism due to shock; case. *Revista de la Asociacion medica argentina*. Buenos Aires, 1944, 58, 522-523.
- CORRADO. — De quelques altérations des cellules nerveuses dans la mort par l'électricité. *Atti d. r. Accad. med. J.*, 1935, 1217-1218.
- COULONJON et HECAEN. — *Annales médico-psychologiques* 1946, n° 104, 142.
- CRITCHLEY. — Injuries from electricity and lightning. *Brit. Med. J.*, 1935, 1217-1218.
- CROUZON. — Accidents nerveux d'origine organique dus à l'électrocution. *Marseille Médical*, janvier 1925, 94.
- CROUZON, CHAVANY et MARTIN. — Electrocution ayant laissé des troubles choreoathétosiques-persistants. *Rev. Neurol.*, fév. 1924, tome I, n° 2, 245.
- CROUZON et ROBERT. — Troubles nerveux à topographie radiculaire du membre supérieur gauche causés par une commotion électrique. *Rev. Neurol.*, 1913, tome II, 767.
- DELAY. — Séquelles d'électrochoc. *Presse Médicale*, 1946, 39, 553.
- DICKSON. — Injurious effects of accidental electrocution with direct shock to brain itself. *Journal of Pathology and Bacteriology*, Juill. 1947, 59, 359-365.
- DRAPER. — Neuropsychiatric effects of electric trauma. *Colorado Medicine*, Denver, 1937, 34, 650-653.
- FATTOVICH. — Spontaneous convulsions following electroshock-therapy. *Cervello*, sept. 1948, 24, 307-314.
- FERRARO, ROUZIN et HELFAND. — Morphologic changes in brain of monkeys following convulsion electrically induced. *J. neuropath. and exper. neurol.*, oct. 1946, 5, 285-308.
- FROMENTY. — Syndrome thalamique avec hémiplégie et amblyopie unilatérale consécutifs à la foudre. *Annales de Méd. Lég.*, 1944, n° 1 et 2, 18-20.
- GOSSIAUX. — *Thèse* Paris, 1952.

- GROSSMANN. — Organic neurologic syndrome following electric trauma. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat.*, 1946, 58, 60-101.
- *Revue Neurologique*, 1947, Tome 69, n° 9, 710.
- HYSLOP. — Effet des accidents dus à l'électricité en particulier sur le système nerveux. *Occupational med.*, mars 1946, Tome I, n° 4, 199-236.
- *Presse Médicale*, janvier 1947, n° 3, 33.
- HARTELIUS. — Cerebral changes following electrically induced convulsions. Suppl. 77 des *Acta psychiatrica et neurologica*, 1952.
- HASSIN. — Lésions cérébrales dans l'électrocution accidentelle. *Journal of nervous and mental disease*, 1937, Vol. 86, n° 6, 668-673.
- Cerebral contusion in accidental electrocution. *J. of neuropathology and experimental neurology*, 1950, Vol. 9, n° 3, 311-321.
- JELLINEK. — Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz—, teils als elektrische Starkstromwirkung. *Arch. path. anat.*, 170, 56-99 (1902) ; *Elektropathologie* (1903) ; *Der elektrische Unfall* (1931).
- Troubles mentaux comme suite au trauma électrique au point de vue médico-légal. *Ann. de Méd. Lég.*, 1934, 14, 661-664.
- JOFFROY. — Troubles mentaux consécutifs à l'électrocution. *Encéphal.*, déc. 1908, n° 12, 553.
- KALDECK. — Transient hemiplegia following electroconvulsive treatment. *Arch. neurol. et psychiat.*, fév. 1948, 59, 229-232.
- KARLINER. — Neurologic signs and complications of electric shock treatment. *S. Nerv. Mental. Dis.*, janv. 1948, 107, 1-10.
- KAWAMURA. — Elektropathologische Histologie. *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1921, n° 231, 570-609.
- KENNEDY. — Case of pyramidal sclerosis following electrical-burns. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1920, 1026.
- KRATTER. — Tod durch Elektrizität. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. med.*, 1906, n° 31, 217.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — *Revue Neurologique*, déc. 1917, 357.
- LANGWORTHY. — Neurological abnormalities produced by electricity. *J. Nervous Mental Dis.*, 1936, n° 84, 13-26.
- Les lésions des cellules nerveuses dans les cas d'électrocution chez l'homme. *Encéphale*, 1931, n° 7, 577.

- LANGWORTHY et KOUWENHOVEN. — Injuries produced by contact with electric circuits. 1932, n° 16, 625-666.
- LEGRAND. — Troubles neuropsychiatriques consécutifs à l'électrocution. *Union Médicale du Canada*, 1938, Tome 67, 571.
- LHERMITE et THIBAUT. — Hémorragie du thalamus dans l'électrocution. *Revue Neurologique*, janv. 1937, Tome 67, n° 1, 53.
- MAC-MAHON. — Electric shock. *American Journal of Pathology*, 1929, n° 5, 333-348.
- MARCHAND et PICARD. — L'action des commotions électriques sur le système nerveux. *Encephale*, avr. 1935, n° 4, 229.
- MARTIN, CONVERT et DECHAUME. — Lésions vasculaires causées par les courants électriques industriels : la désintégration mésentérique. *Lyon Chirurgical* 1924, 21, 13.
- MARIN et DECHAUME. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1924.
- MELISSINOS. — Lésions de la moelle épinière consécutive à une électrocution. *Ann. de Méd. Lég.*, 1935, 382.
- MENDONÇA-UCHOE (de). — Epilepsie après choc électrique. *Arquivos da assistencia geral e psicopatas do Estado do Sao Paulo*, 1942, n° 7, 215-222.
- MICHAUX, BUREAU et MARTINAT. — Un accident rare de l'électrochoc. *Ann. Méd. Psychol.*, 1946, n° 104, 145.
- MICHON. — Electrocution transméduillaire cervicale. *Revue Neurologique*, 1944, Tome 76, n° 7, 8, 218.
- MORRISON, WEEKS et COBB. — Histopathology of different types of electric shock on mammalian brains. *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 1930, n° 12, 324-364.
- MULLER. — Un cas d'électrocution par courant alternatif à haute tension. *Ann. de Méd. Lég.*, avr. 1927, 176.
- MULLER, VIELLEDENT et MME MARCHAND. — Lésions histologiques dans un cas de mort tardive par électrocution. *Ann. de Méd. Lég.*, mars 1940, 159.
- NASSONOV. — Psychose causée par un traumatisme électrique. *Sovet. Psikhonevr.*, 1939, n° 9, 51-55.
- NAVILLE. — Compte rendu du congrès neurologique international. Berne, sept. 1931. *Revue neurologique*, 1931, Tome II, n° 4, 466.
- NAVILLE et de MORSTER. — Symptômes neurologiques consécutifs aux électrocutions industrielles. *Revue neurologique*, 1932, tome I, n° 3, 336-355.
- NEBY. — Un cas de myelopathie consécutive à une décharge électrique de 110 volts. *Hospital Rio*, 1939, n° 15, 399-401.

- NEUBUERGER, WHITEHEAD, RUTHLEDGE et EBAUGH. — Pathologic changes in the crane of dogs. *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1942, n° 204.
- NAYRAC. — *Echo Médical du Nord*, juin-juillet 1952.
- NIELSEN. — Death associated with electroshock treatment. *Case Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, sept. 1950, n° 15, 200-201.
- NISTRI. — Un facteur étiologique de la sclérose latérale amyotrophique : la fulguration. *Revue neurologique*, nov. 1949, Tome 81, n° 11, 991.
- Hémiparkinsonisme dû à la foudre. *Act. Neurol. Ita.*, mars 1950, 220.
- PAILLAS et ROGER. — Syndrome extensoprogressif à type de sclérose latérale amyotrophique après électrocution. *Revue Neurologique*, fév. 1949, Tome 81, n° 2, 152.
- PANSE. — Die schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin, 1930.
- *Revue neurologique*, déc. 1931, Tome II, n° 6, 856.
- PATERSON et TURNER. — Fulguration et système nerveux central. *Journal of Royal Army Medical Corp.*, fév. 1944, Tome 82, 73-75.
- PATRIKIOS et SBAROUNIS. — Syndromes causalgiques avec tétanisation du membre supérieur après électrocution. *Revue Neurol.*, fév. 1938, Tome 69, n° 2, 175.
- PICARD. — Délire hallucinatoire chronique déterminé par une fulguration atmosphérique. *Ann. Méd. Psych.*, 1935, Tome II, n° 3, 619-626.
- PIULACHS et MIR Y MIR. — Acute paralytic ileus due to action of lightning. *Rev. Clin. Espan.*, déc. 1949, II, 352-353.
- PREVOST et BATTELLI. — La mort par les courants électriques. *J. de Physiol. et de Path. gén.*, 1899, 1, 399.
- Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. *J. de Physiol. et de Path. Gén.*, 1900, 2, 40.
- PRITCHARD. — Changes in the central nervous system due to electrocution. *The Lancet*, 1934, 1, 1163-1167.
- POTDEVIN. — Lésions anatomopathologiques dans l'électrocution par courants de haute tension. *Thèse médecine Lille*, 1948.
- RIESE et FULTZ. — Electric shock treatment succeeded by complete flaccid paralysis. Hallucination and sudden death. *Am. Journ. Psychiatr.*, sept. 1949, n° 106, 206-211.

- SAVITSKY. — Peripheral nerve injury following electrical trauma. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, déc. 1942, vol. 96, n° 6, 636.
- SCHEIFFARTH. — Syndrome neurologique après électrotraumatisme. Contribution au problème des lésions tardives. *Revue Neurol.*, 1944, Tome 76, n° 7, 8, 218.
- SCHIFF, PICARD et POUFFARY. — Psychose hallucinatoire chronique et électrocution. *Encéphale*, 1928, n° 1, 46.
- SIMONIN. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*.
- SUBIRANA. — Síndrome hemiparkinsoniano consecutivo a electrocucion industrial. *Med. iberá*, 1936, n° 30.
- SUNDQVIST. — Spontaneous convulsions following electric shock. *Therapy acta psychiat. et neurol.*, 1951, 151-157.
- URECHIA. — Polynévrites et névroses traumatiques après fulguration. *Rev. Neurol.*, nov. 1930, Tome II, n° 5, 600.
- URECHIA, LUNGU et DUMA. — Hémiparkinsonisme après électrocution. *Arch. internationales de neurologie*, 1952, n° 71, 80-84.
- URQUHART. — Experimental electric chock. *J. of Indus Hygien and Toxicology*, 1927, n° 9, 140-166.
- UZAC. — Accidents produits par l'électricité. *Ann. de Méd. Lég.*, 1936, 504.
- WEEKS et ALEXANDER. — Distribution of electric courant. *J. of Indus Hygien and Toxicol.*, 1939, p.
- WEGELIN. — *Presse Médicale*, 1935, n° 74, 1438.
- WEISS. — Sur les effets physiologiques des courants électriques. *Bull. de la Soc. des Electriciens*, 1911, t. 1, p. 417.
- WILL, REHFELDT et NEUMANN. — Fatality in electroshock therapy. *J. of Nerv. and Mental Disease*, fév. 1948, n° 107, 105-126.
- WOODS. — Spinal atrophic paralysis following lightning stroke. *South African Medical Journal*, fév. 1952, n° 25, 5, 92-93.
- YOUNG. — Bilateral lenticular degeneration with the possibility of an electrical burn acting as an etiological factor. *New Orleans Medical and Surgical Journal*, fév. 1935, Tome 87, n° 8, 541-544.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	11
Etiologie	13
Anatomo-pathologie	17
Les lésions cérébrales	18
Les lésions médullaires	23
Les lésions des nerfs périphériques	24
Les manifestations cliniques	27
Le tableau initial du choc électrique	27
Les syndromes encéphaliques	28
a) Les manifestations immédiates	28
b) Les manifestations tardives	31
Les manifestations médullaires	43
Les troubles cliniques des nerfs périphériques	48
Les troubles physiopathiques	51
Pathogénie	53
Aspect médico-légal	59
Conclusions	65
Bibliographie	69

